
22500294749



Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten

für praktische Ärzte und Studierende

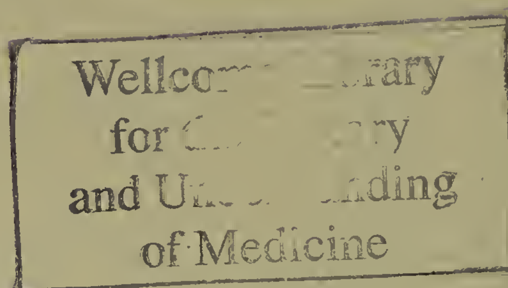
Auf der Grundlage von
Prof. Jacobis Atlas der Hautkrankheiten
textlich vollständig neu bearbeitet, bildlich wesentlich vermehrt und verbessert

von

Dr. Karl Zieler
o. ö. Professor und Vorstand der Universitäts-Klinik und -Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Würzburg

Mit 322 farbigen und 2 schwarzen Abbildungen auf 169 Tafeln und 99 Textbildern

Urban & Schwarzenberg
Berlin N 24, Friedrichstraße 105B
Wien I, Mahlerstraße 4
1924



Printed in Austria

Vorwort.

Den „Jacobischen Atlas der Hautkrankheiten" unterbreite ich in veränderter Form dem Urteil der Fachgenossen. Aus dem Atlas, der ursprünglich nur als Ergänzung der Lehrbücher gedacht war und deshalb auch nur eine kurze Beschreibung der dargestellten Krankheiten enthalten hat, ist jetzt ein kurzes Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten mit Atlas geworden.

Dem Zweck eines Lehrbuches entsprechend mußte die Anordnung des Stoffes eine andere werden. Leider verfügen wir über keine befriedigende Einteilung der Hautkrankheiten. Das gleiche Krankheitsbild kann ja durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen werden, die gleiche Ursache kann anderseits recht verschiedene Krankheitsbilder bedingen, so daß weder das klinische Bild noch die mikroskopischen Veränderungen oder Ätiologie und Pathogenese eine völlig befriedigende Einteilung erlauben. Jede Einteilung der Hautkrankheiten hat also etwas Gewaltsames, indem bald der eine, bald der andere Gesichtspunkt zu grunde gelegt wird.

So habe ich die Pellagra als Avitaminose bei den Toxikodermien besprochen. Man könnte sie ebenso bei den „Lichtdermatosen" unterbringen. Ähnliches gilt auch für manche anderen Erkrankungen.

Daß die „Geschlechtskrankheiten" für sich besprochen werden, hat die bekannten und bewährten praktischen Gründe.

Aus Gründen des Verständnisses für den Lernenden ist eine Gruppeneinteilung nicht zu vermeiden, mag auch der Fachmann manches daran auszusetzen haben. Da wir bei jeder Einteilung nach der einen oder anderen Richtung Zugeständnisse machen müssen, bitte ich die Fachgenossen, die hinsichtlich der Einteilung für Lehrzwecke eine andere Anordnung im einzelnen für besser halten, mir ihre Meinung nicht vorzuenthalten. Für jeden Vorschlag, der geeignet ist, dem ärztlichen Nachwuchs das Verständnis der Hautkrankheiten zu erleichtern, bin ich dankbar. Für die Geschlechtskrankheiten liegen die Verhältnisse ja einfacher.

Der Not der Zeit entsprechend habe ich die Darstellung im allgemeinen auf das beschränkt, was der Studierende und der Arzt notwendig braucht. Ich habe deshalb auf Literaturangaben ganz verzichtet und auch möglichst eine Belastung mit den Namen der Ärzte vermieden, die sich mit den einzelnen Gebieten genauer beschäftigt haben. Das zu bieten, ist ja Sache der Handbücher.

Der besonderen Besprechung der Hautkrankheiten habe ich einen allgemeinen Teil vorangestellt, der die notwendigsten Grundlagen enthält. Er scheint mir nötig, weil dadurch Wiederholungen und Sonderhinweise im besonderen Teil sich vermeiden lassen. Vieles, was der Studierende und der Arzt als allgemeine Grundlagen der ärztlichen Tätigkeit kennen muß, konnte hier selbstverständlich nur gestreift werden. Ich

hoffe aber, die Beziehungen zur allgemeinen Medizin, auf die wir beim Unterricht in den Haut- und Geschlechtskrankheiten auf Schritt und Tritt stoßen, trotz aller Kürze auch im besonderen Teil in ihrer Wichtigkeit hinreichend betont zu haben. Den gleichen Zweck verfolgen die allgemeinen Einführungen einzelner wichtiger Abschnitte, da der Lernende erfahrungsgemäß durch die Fülle der Einzelheiten sonst leicht verwirrt wird. Für den Fachmann möchte ich hier nur auf die Toxikodermien, die Pilzerkrankungen, die Hauttuberkulose u. a. hinweisen.

Der Abschnitt „Hauterkrankungen" behandelt selbstverständlich nicht nur reine Hautkrankheiten, sondern auch Krankheitserscheinungen an der Haut im Verlauf der verschiedensten Erkrankungen. So ist es unerläßlich, daß schon des Vergleiches wegen die akuten Exantheme und ähnliche Allgemeinerkrankungen kurz besprochen werden.

Bei der Besprechung der Behandlung habe ich mich auf eine Auswahl hinreichend erprobter und bewährter Verfahren beschränkt. Mehr würde über Zweck und Ziele eines Lehrbuches hinausgehen. So habe ich z. B. absichtlich von einer genaueren Besprechung der „Ponndorf-Impfungen" und der Wismutbehandlung der Syphilis abgesehen. Der allgemeine Arzt ist nicht in der Lage, Verfahren sachgemäß anzuwenden, über deren Wert die klinische Forschung ein endgültiges Urteil noch nicht gewonnen hat. Ich halte es daher auch nicht für richtig, daß jetzt fast jeder „Praktiker" sich auf die Wismutbehandlung der Syphilis stürzt. Der Fachmann kann sich über solche Neuerungen und ihre wechselnde Beurteilung bzw. die noch recht geringen experimentellen Grundlagen leicht aus den Zeitschriften unterrichten. Deshalb scheint mir eine Beschränkung in diesen Dingen notwendig und ich hoffe, daß sie mir nicht den Vorwurf der Rückständigkeit einträgt.

Den Text habe ich auch deshalb kurz gehalten, weil die reichlichen farbigen Tafelabbildungen vielfach einen einfachen Hinweis genügen lassen, wo sonst eine ausführliche Beschreibung notwendig gewesen wäre. Die Zahl der farbigen Abbildungen nach Wachsvorlagen ist sehr erheblich vermehrt worden. Außerdem wurden einige weniger gute ausgesondert und durch neue Bilder ersetzt. Insgesamt ist die Anzahl der Tafelabbildungen von 268 der letzten Auflage auf 322 gestiegen. Trotzdem war es mein Bestreben, aus gebotenen Sparsamkeitsgründen die Anzahl der Tafeln nicht im gleichen Maße zu vermehren, was durch eine engere und zweckmäßige Zusammenstellung wohl gelungen ist. Ich habe das gleichzeitig benutzt, um Zusammengehöriges auf einer Tafel neben einander zu bringen. Dadurch hat die Übersichtlichkeit gewonnen. Der Auswahl neuer Bilder nach Wachsvorlagen sind diesmal wesentlich differentialdiagnostische Gesichtspunkte zu grunde gelegt worden.

Für die Ergänzung des Textes durch mikroskopische Abbildungen habe ich Zeichnungen nach eigenen mikroskopischen Präparaten gewählt, da sie dem Lernenden, zumal in Übersichten bei schwacher Vergrößerung, mehr bieten als Mikrophotogramme. Die Zeichnungen sind bis auf wenige, deren Herkunft besonders angegeben ist, erst für diesen Zweck von dem hervorragenden Würzburger Universitätszeichner W. Freytag angefertigt worden. In beiden Beziehungen, in Tafelbildern nach Wachsvorlagen und in mikroskopischen Abbildungen, hoffe ich später unter besseren Verhältnissen noch mehr bieten zu können. Auf manche Wünsche mußte jetzt der Kosten wegen verzichtet werden. Das Werk ist leider schon jetzt nur für wenige deutsche Studierende erschwinglich.

Nicht nur in rein wissenschaftlicher Beziehung, sondern auch in der Verbesserung unserer Unterrichtsmittel leben wir in Deutschland ja noch unter den schwersten äußeren Bedingungen. Trotz des Deutschland aufgezwungenen Gewaltfriedens wird von seinen Feinden der Krieg mit allen Mitteln fortgesetzt. Jeder Versuch, geordnete wirtschaftliche Verhältnisse zu schaffen, wird von ihnen mit brutalen Gewaltmaßnahmen verhindert. Deutschland hat den Raub alter deutscher Kulturgebiete wie Oberschlesien über sich ergehen lassen müssen, vom deutschen Elsaß und Lothringen, vom Saargebiet und anderen rein deutschen Ländern gar nicht zu reden. Die Verpflichtung, außerdem noch unerschwingliche Goldmilliarden zu bezahlen sowie ungezählte Feindbundkommissionen und ein überflüssiges Besatzungsheer zu unterhalten, dessen gemeine Soldaten das Mehrfache von dem Gehalt der größten Gelehrten Deutschlands beziehen, ist ja eingestandenermaßen nur dazu bestimmt, jederzeit die Möglichkeit zu neuen Gewalttaten zu bieten. Das beweist am besten der vertrags- und rechtswidrige Einbruch ins Ruhrgebiet. Die Kehrseite: Den „maßlosesten Luxus inmitten eines“ (bettelarmen, aber hoffentlich noch lange nicht) „sterbenden Volkes“ (Nitti) hat Lord Newton in der Kammer der englischen Lords „das widerwärtigste und ekelhafteste Schauspiel“ genannt, „das man sich denken könne“. Durch alles dieses ist in Deutschland eine derartige Unsicherheit aller wirtschaftlichen Verhältnisse und eine Teuerung hervorgerufen worden, die auch die Herstellung wissenschaftlicher Werke aufs äußerste erschwert.

Wenn das vorliegende Werk unter solchen Umständen fertiggestellt werden konnte, so ist das in erster Linie der Verlagsbuchhandlung zu danken, die keine Opfer gescheut hat, und ebenso der hervorragenden Mitarbeit der graphischen Kunstanstalt F. Bruckmann in München, die in vorbildlicher und wohl nicht zu übertreffender Weise die Wiedergabe der Wachsvorlagen besorgt hat. Verlag und Verfasser sind ferner den Leitern der Universitätskliniken in Breslau (Geh. Medizinalrat Professor Dr. Jadassohn), Berlin (Professor Dr. Arndt) und Köln (Professor Dr. Zinsser) zu großem Danke verpflichtet, weil sie eine Reihe ihrer Vorlagen zur Wiedergabe zur Verfügung gestellt haben. Die größte Zahl der neuen Bilder stammt von dem besonders bewährten Breslauer Künstler Alfons Kröner. Eine kleinere Zahl hat Herr Professor Arndt aus seiner Sammlung, einige Abbildungen aus seinem Atlas „Syphilis und syphilisähnliche Erkrankungen des Mundes“ hat Herr Professor Zinsser freundlichst zur Verfügung gestellt. So konnten einige bisherige Lücken ausgefüllt werden. Die Einzelheiten gehen aus dem Verzeichnis der Tafelabbildungen hervor (S. XV).

Möge das Werk auch im neuen Gewande die alten Freunde sich erhalten und neue gewinnen.

Würzburg, im Herbst 1923.

Karl Zieler.

Inhaltsverzeichnis.

Hautkrankheiten.

Geschlechtskrankheiten.

Verzeichnis der für die Tafeln verwendeten Wachsvorlagen.

Die farbigen Abbildungen auf den Tafeln sind hergestellt nach Wachsvorlagen von:

Herrn Baretta, Paris: Fig. 8, 9, 21, 31, 34, 36, 54, 58, 83, 89, 93, 94, 143, 145, 150, 151, 152, 153, 155, 160, 202, 213, 214, 224, 225, 237, 238, 242, 254, 263, 298, 299, 300.

Herrn Dr. Bayet, Brüssel: Fig. 57.

Herrn Fiweisky, Moskau: Fig. 87, 305.

Herrn Dr. Henning, Wien: Fig. 14, 91, 117, 120, 124, 125, 131, 175, 176, 193, 195.

Herrn Prof. Dr. Jacobi, Freiburg: Fig. 217.

Herrn Johnsen, Freiburg: Fig. 1, 5, 7, 11, 27, 30, 35, 39, 65, 73, 76, 84, 85, 97, 110, 111, 123, 127, 130, 132, 133, 191, 192, 204, 205, 208, 216, 218, 227, 257, 258, 260, 262, 270, 277, 290, 291, 319.

Herrn Jumelin, Paris: Fig. 66, 177, 256, 295, 303, 304, 315, 316, 318.

Herrn Kasten, Berlin: Fig. 64, 92, 103, 232.

Herrn Kolbow, Berlin: Fig. 29, 47, 74, **88***, 96, 99, 102, **105**, **106**, 112, **116**, 119, 157, 161, 169, 170, 172, 179, 180, 181, 190, **231**, 243, 244, 247, 248, **249**, 251, 252, **255**, 264, 267, 275, 281, 306, 307, 309, 310, 311, 312, 320.

Herrn Kröner, Breslau: Fig. 2, 4, **6***, 10, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, **20**, 23, 24, 25, 26, 32, 33, 37, 38, **40**, 41, 42, **43**, 44, 45, 46, **48**, 50, 51, 52, 53, 55, **59**, 61, 62, 63, 67, 68, 69, 70, 75, 77, 78, 79, **80**, **81**, 86, 90, **95**, 98, 100, 101, 104, **108**, **113**, **114**, 115, **121**, 122, 126, 128, 129, 135, 136, **137**, **138**, **139**, 140, 141, **144**, 146, 149, 154, 162, 163, 164, 165, 166, 167, **168**, 171, 173, 174, 178, 182, **183**, **184**, 185, **186**, 187, **188**, 194, **197**, **198**, 199, 200, 201, 203, **206**, **207**, **209**, 210, 211, 212, 215, **219**, 220, 221, **223**, 226, **228**, **229**, **230**, 233, **234**, **235**, **236**, 239, 240, **241**, 250, **253**, 259, 261, 265, **266**, 268, **269**, 271, **272**, **273**, 274, 276, **282**, 283, 284, 285, **286**, **287**, 288, 289, **292**, **294**, **296**, **297**, 301, 308, **314**, 317, **321**, **322**.

Herrn Vogelbacher, Freiburg: Fig. 3, 22, 28, 49, 56, 82, 107, 109, 134, 142, 158, 159, 189, 222, 245, 246, 280, 293, 302, 313.

Nach dem Atlas von Zinsser: Fig. **118***, **156**, **196**, **278**, **279**.

Nach Wachsvorlagen der Kölner Klinik: Fig. 60, 147.

---

* Die fett gedruckten Zahlen bedeuten die neu aufgenommenen Abbildungen.

KRANKHEITEN DER HAUT.

Einleitung.

Die Lehre von den Hautkrankheiten ist lange ein unselbständiger Teil der allgemeinen klinischen Medizin gewesen. Erst Anfang des 19. Jahrhunderts können wir von einer wissenschaftlichen Dermatologie reden, an deren Aufschwung hauptsächlich englische und französische Ärzte beteiligt gewesen sind. Etwa seit Mitte des 19. Jahrhunderts hat dann Ferdinand v. Hebra auch in Deutschland der Dermatologie die Stellung eines selbständigen Faches errungen.

Die Haut ist ein wichtiges Sinnesorgan, ein Organ von eigenartigem Bau mit besonderen Eigenschaften und Leistungen, die von größter Bedeutung für den Gesamtzustand des Körpers sind. Erkrankungen der Haut können deshalb zwar auf diese allein beschränkt sein oder erst später den übrigen Körper beeinflussen. Sie können aber auch Folge oder Teilerscheinung einer Erkrankung des übrigen Körpers sein. Diese Beziehungen der Haut zu Allgemeinerkrankungen sind sehr vielseitige. Bei manchen, z. B. allgemeinen, akuten Infektionskrankheiten, bilden die auf der Haut auftretenden Veränderungen eigenartige oder die auffälligsten Erscheinungen, andere, auch chronische Infektionen, zeigen in ihren sichtbaren Krankheitserscheinungen wenigstens zeitweilig eine Bevorzugung der Haut, so besonders Syphilis und Lepra.

Es ist also verständlich, daß in einer Zeit, in der die Kenntnis der Geschlechtskrankheiten sich fast ganz auf die Syphilis beschränkt hat, Haut- und Geschlechtskrankheiten zusammengefaßt worden sind. Trotz vieler Gegengründe wird an der Vereinigung dieser beiden großen Sondergebiete, zumal im Unterricht, aber auch in der praktischen Ausübung, noch heute festgehalten. Das ist, z. B. für die Syphilis, auch sachlich berechtigt. Denn eine zuverlässige Erkennung und Unterscheidung der akuten Exantheme, der Syphilisausbrüche an der Haut und den Schleimhäuten ist unmöglich ohne hinreichende Kenntnis wenigstens der wichtigsten Hautkrankheiten, die zum Teil zu den häufigsten Krankheiten überhaupt gehören. Deshalb muß der allgemeine Arzt über eine genügende Kenntnis der Hautkrankheiten verfügen. Denn er soll auch die übertragbaren, chronischen Krankheiten, wie z. B. die Syphilis, ebenso schnell und sicher erkennen wie Pocken, Scharlach u. s. w. Daraus ergibt sich die Berechtigung einer gemeinsamen Betrachtung der Krankheiten der Haut im engeren Sinne und aller sonstigen krankhaften Veränderungen an der Haut im Verlauf und als Folge anderweitiger Erkrankungen des Körpers.

Allgemeiner Teil.

Zur normalen Anatomie der Haut.

Die Erkennung und Beurteilung der krankhaften Veränderungen an der Haut setzt die Kenntnis ihres normalen Baues, ihrer Leistungen und der an ihr unter krankhaften Bedingungen auftretenden pathologischen Veränderungen voraus. Der eigenartige Bau der Haut verdient an sich eine gesonderte Besprechung, da je nach der Örtlichkeit, dem Lebensalter u. s. w. schon normalerweise sehr erhebliche Verschiedenheiten vorhanden sind. Örtliche Abweichungen im Aufbau der Haut sind schon bei Betrachtung mit dem bloßen Auge vielfach erkennbar (Handteller, Gelenkbeugen u. s. w.). Die wechselnde Dicke der einzelnen Schichten, die Verteilung der Anhangsgebilde (Schweißdrüsen, Talgdrüsen, Haare), der verschiedene Bau der tieferen Schichten, die feste oder lockere Anheftung auf der Unterlage fallen schon ohne anatomische Untersuchung in ihrer örtlichen Verschiedenheit leicht in die Augen. Der wechselnde Aufbau an einzelnen Stellen bedingt zum Teil auch eine verschiedene Empfänglichkeit für krankhafte Einwirkungen.

Wenn auch eine Trennung der einzelnen Schichten des Hautorgans von einander nicht möglich ist, diese vielmehr von einander abhängig und mit einander unlöslich verbunden sind, so läßt sich doch aus Unterrichtsgründen eine Besprechung nach den verschiedenen mikroskopisch sich unterscheidenden Schichten nicht umgehen. Die rein anatomische Betrachtung hat allerdings nie recht befriedigt. Sie ist zwar entwicklungsgeschichtlich insofern begründet, als wir die Epidermis (Oberhaut) auf das äußere Keimblatt zurückführen, während die Cutis (Lederhaut und Unterhautfettgewebe) dem mittleren Keimblatt angehört. Die weitgehende Abhängigkeit beider Teile der Haut von einander, insbesondere auch in physiologischer und pathologischer Beziehung, hat aber z. B. Kromayer veranlaßt, die Oberhaut und die oberste Schicht der Lederhaut (Pars papillaris cutis) als Parenchymhaut zusammenzufassen. Frieboes hat neuerdings der Oberhaut jede Sonderstellung bestritten und faßt sie als ein aus dem äußeren Keimblatt stammendes Syncytium auf, dessen Kerne in ein faseriges (Epithelfasern!), der Lederhaut angehörendes Gerüst eingebettet seien.

An der **Oberhaut** können wir mikroskopisch eine Reihe von Schichten unterscheiden, deren wichtigste (von innen nach außen) als Keimschicht (Stratum germinativum) und als Hornschicht (Stratum corneum) bezeichnet werden. Die obersten Lagen der Keimschicht werden als Körnerschicht (Stratum granulosum) unterschieden. An Hautstellen mit dicker Hornschicht läßt sich deren unterste auf die Körnerschicht folgende Lage als besondere, als

Stratum lucidum bezeichnete Schicht abgrenzen. Nicht nur die Oberhaut ist an verschiedenen Stellen des Körpers wechselnd stark, auch das Verhältnis von Keimschicht zu Hornschicht wechselt erheblich je nach der Örtlichkeit.

Die unterste (basale) Zellenlage der Oberhaut besteht aus zylindrischen Zellen mit länglichen Kernen, während die oberen Lagen unregelmäßigere Gestalt und mehr rundliche bzw. kugelige Kerne zeigen. Die Zellen der Keimschicht werden auch als Stachelzellen bezeichnet (Stratum spinosum), da sie miteinander durch fädige Fortsätze (Interzellularbrücken) zusammenhängen, die man früher als Stacheln bezeichnet hat und zwischen denen sich Flüssigkeit ansammeln kann. Diese Fortsätze hängen mit den sog. Epithelfasern zusammen, welche die Zellen der Stachelschicht in den verschiedensten Richtungen durchziehen und auf dem Wege der Interzellularbrücken sich von einer Zelle in die andere, oft durch mehrere hindurch, verfolgen lassen. Der Kern wird von ihnen korbartig (Faserkorb) umschlossen.

Die Keimschicht enthält weder Blut- noch Lymphgefäße, wohl aber feinste Nervenfasern (s. u.). Die Ernährung erfolgt von der Lederhaut aus auf dem Wege der weiten Interzellularräume. Diese entsprechen also gewissermaßen offenen Lymphräumen.

Die Körnerschicht führt ihren Namen von dem körnigen Inhalt ihrer Zellen. Das Auftreten dieser, als Keratohyalin bezeichneten, wohl eiweißartigen Gebilde leitet die Verhornung ein. Zellen und Kerne dieser Schicht erscheinen flacher und kleiner als in der Keimschicht. Die Körnerschicht umfaßt stets nur wenige Zelllagen. Das Keratohyalin färbt sich besonders kräftig mit Kernfarbstoffen (Hämatoxylin, Carmin u. s. w.). Die darauf folgenden untersten Lagen der Hornschicht erscheinen dort, wo diese stärker entwickelt ist, als besondere, stark lichtbrechende, einheitliche Schicht (Stratum lucidum). Die starke Lichtbrechung beruht auf einem besonderen Stoff (Eleidin), der häufig noch in Tröpfchen erkennbar ist. Das Eleidin unterscheidet sich färberisch und auch sonst vom Keratohyalin. Es ist vielleicht ein Albumin und wird in Beziehungen zum Glykogen gebracht.

Welche Beziehungen Keratohyalin und Eleidin zur Verhornung selbst haben, ist nicht völlig aufgeklärt. Jedenfalls zeigt die normale Hornschicht weder Kerne noch Körner und die Verhornung selbst tritt zunächst in den äußeren Abschnitten der Zelle und an den Stacheln auf. Die Hornsubstanz ist weder in Säure noch in Lauge löslich und widersteht sogar der Verdauung. Die abgeplatteten, dicht zusammengelagerten Hornzellen bilden eine feste, verhältnismäßig harte, aber doch elastische Schutzschicht für die tieferen Lagen der Haut. Die Hornschicht ist in hohem Grade geeignet, äußeren, mechanischen und chemischen Einflüssen zu widerstehen und schützt dadurch die tiefer liegenden Schichten vor solchen Einwirkungen und infolge ihrer mangelnden Durchlässigkeit für Wasser gleichzeitig gegen Austrocknung.

Die große Festigkeit der Oberhaut, nicht nur der Hornschicht, gegenüber mechanischen Beanspruchungen, ihre sehr ausgeprägte Dehnbarkeit und Zugfestigkeit zeigt sich auch darin, daß starke Zerrungen gelegentlich zu Zerreißungen der Lederhaut bzw. einzelner ihrer Bestandteile führen, während die Oberhaut unversehrt bleibt.

Die Zellen der Oberhaut rücken allmählich von der Tiefe an die Oberfläche. Dementsprechend werden die äußersten, verhornten Schichten abgestoßen. Neubildung bzw. Zellteilungen finden wir normalerweise nur in der Basalschicht.

Zu den regelmäßigen Bestandteilen der Oberhaut gehört **Pigment**, von dessen Menge die Färbung der Haut (z. B. verschiedener Rassen) in der Hauptsache abhängt. Das Pigment findet sich meist nur in der Basalzellenlage der Keimschicht (ebenso in der Haarwurzel und im Haarschaft) als kleinste, gelbliche bis bräunliche, dem äußeren Kernpol aufsitzende Körnchen. Es ist eisenfrei und wird als Melanin bezeichnet. Bei Pigmentvermehrung (Lichteinwirkung u. s. w.) sind auch höhere Zellenlagen der Keimschicht pigmenthaltig. Normalerweise sehen wir das z. B. an den Warzenhöfen und an den Geschlechtsorganen; an der Negerhaut selbst bis in die Hornschicht. Das Melanin wird von den Epithelzellen selbst aus farblosen Vorstufen gebildet, wahrscheinlich aus ausgetretenen Kernbestandteilen unter der Einwirkung von Fermenten. Der Vorgang der Pigmentbildung ist wohl noch nicht völlig aufgeklärt. Ob er ein chemisch einheitlicher ist, erscheint fraglich, ebenso ob die Chromatophoren (weitverzweigte, pigmentführende Zellen der Lederhaut) melanotisches Pigment bilden können („Melanoblasten"). Wahrscheinlich nehmen sie nur (verschiedenartiges) Pigment aus der Umgebung auf. Die Zahl der Chromatophoren hängt nicht von der Stärke der Pigmentierung der Oberhaut ab. Sie kann damit Hand in Hand gehen, aber auch, z. B. bei normalem Pigmentgehalt der Oberhaut, sehr groß sein und umgekehrt. An der Pigmentabfuhr aus der Oberhaut (soweit diese nicht auf dem Wege über die Hornschicht erfolgt) sind die Chromatophoren vielleicht beteiligt.

Wenn wir die Grenze zwischen ektodermalem und mesodermalem Anteil der Haut betrachten, so ergibt sich, daß eine scharfe Grenze (sog. Basalmembran), wie sie vielfach zwischen Oberhaut und Lederhaut angenommen worden ist, abgesehen von den Haaren (Glashaut) nicht nachzuweisen ist. Die Lederhaut schließt ab mit einem Filzwerk feiner, bindegewebiger (leimgebender, kollagener) Fasern, die teilweise bis zwischen die unterste Schicht der Epithelzellen sich verfolgen lassen. Ob sie wirklich in die Epithelfasern übergehen, wie behauptet worden ist, ist nicht sicher. Dieser Auffaserung der äußersten Schicht der Lederhaut entsprechen Fortsätze der Zellen der basalen Lage der Keimschicht (Wurzelfüßchen), so daß eine sehr feste, gegenseitige Verbindung entsteht. Die Begrenzung im einzelnen hängt gestaltlich von der Ausbildung des **Papillarkörpers** ab. Dieser **(Stratum papillare)**, die äußerste Schicht der Lederhaut, zeigt eine sehr verschiedenartige Entwicklung an den verschiedenen Hautstellen je nach der Mächtigkeit der sog. interpapillären Epithelleisten, deren Gestaltung also auch die Gestalt des Papillarkörpers bzw. der Papillen bestimmt. Dadurch wird eine sehr erhebliche Vergrößerung der Oberfläche der Lederhaut geschaffen und eine Anpassung an mechanische Beanspruchungen, an Wucherungen und Rückbildungen mannigfacher Art ermöglicht. Anordnung und Bau der Papillen wechseln in sehr weiten Grenzen. Ihre Verteilung erkennt man am besten nach Entfernung der Oberhaut (durch Kochen u.s.w.). Sie erscheinen dann als kleine Hügel auf der Lederhaut, die an manchen Stellen (Hand- und Fußflächen) in sehr regelmäßigen Doppelreihen angeordnet sind. Die diese Vorsprünge umgebenden Teile der Stachelschicht stellen auf einem Querschnitt ein Netzwerk dar, bzw. netzförmig zusammenhängende Leisten, aber keine

eigentlichen Zapfen. Gerade der Papillarkörper, der die Ernährung der Oberhaut regelt, ist für die pathologischen Beziehungen der Haut von wesentlicher Bedeutung. Dementsprechend finden wir hier reichlich verteilt, bzw. in jeder Papille 1—2 feinste Gefäße (Kapillarschlingen). Auch die bindegewebigen und elastischen Elemente zeigen eine besondere Feinheit. Dem dichten Geflecht feiner, leimgebender Fasern ist ein feines subepitheliales, elastisches Netz von wechselnder Dichte an den verschiedenen Stellen eingelagert. Es zeigt eine deutliche Auffaserung gegen die Oberhaut. Ein ähnlich dichtes, aber meist etwas lockereres Netz sehen wir unterhalb des eigentlichen Papillarkörpers, während dieser selbst weniger reich an elastischen Fasern ist, die durchweg wesentlich feiner sind als in der eigentlichen **Lederhaut.**

Diese, das **Corium**, besteht aus gröberen leimgebenden Fasern, die sich in spitzen Winkeln durchflechten. Sie werden in größeren, zusammengelagerten, wellig verlaufenden Bündeln, denen Bindegewebszellen (Fibroblasten) und Wanderzellen in spärlicher Zahl eingelagert sind, von ähnlich gerichteten, elastischen Fasern in wechselnder Zahl umgeben. Die Anordnung der Bindegewebsfasern ist eine für die verschiedenen Körpergegenden verschiedene, aber eine für die gleichen Körperstellen bei allen Menschen übereinstimmende. Die Längsachse der von den Bindegewebsbündeln gebildeten Maschen entspricht der sog. Spaltrichtung der Haut (Langersche Spaltlinien). Die Bindegewebsbündel sind so angeordnet, daß ihre Längsachsen (und ebenso die Langerschen Spaltlinien) stets senkrecht zur Richtung der Hauptbeanspruchung stehen (z. B. über den Gelenken quer u. s. w.). Die Dehnbarkeit der Haut beruht vor allen Dingen auf der Streckbarkeit bzw. Dehnbarkeit der leimgebenden Fasern, während die elastischen Fasern eher überdehnt werden und reißen. Sie werden deshalb mehr als ein Stützgewebe für die leimgebenden Fasern aufgefaßt, hindern also wohl die Überdehnung und bewirken die Wiederherstellung der ursprünglichen Lagerung.

Der Aufbau der Lederhaut wird ferner noch beeinflußt durch die eingelagerten Anhangsgebilde (Haare und Drüsen), sowie durch Bündel glatter Muskulatur, die an manchen Stellen (Warzenhöfe, Gliedhaut, Hodensack) einen regelmäßigen Bestandteil darstellen und stellenweise zu einer Muskelhaut werden. Sie verlaufen stets senkrecht zur Spaltrichtung bzw. zu den Hautfalten.

Als **Arrectores pilorum** finden wir Bündel glatter Muskelfasern, die besonders an den Enden von reichlichen elastischen Fasern umsponnen sind, den Kolbenhaaren (in deren unterem Drittel) teils einzeln, teils zu mehreren angelagert, und zwar meist an der Seite der Talgdrüse, der sie dicht anliegen. Gegen den Papillarkörper strahlen die Muskelbündel breit (fächerförmig) aus. Ihre Zusammenziehung bewirkt die Entleerung der Talgdrüse und die Aufrichtung des Haares. Dabei springen die Haaranlagen über die Oberfläche vor (Gänsehaut, Cutis anserina), die Haut wird blaß infolge der gleichzeitigen Entleerung der Kapillaren.

Gröbere, mit elastischen Fasern durchsetzte Bindegewebszüge bilden auch das Gerüst für das **Unterhautfettgewebe** (Tela subcutanea, Panniculus adiposus), das sie in schräger Richtung durchsetzen und in dem Gefäße und Nerven verlaufen. Die Fettmenge, d. h. die Dicke der Fettschicht, wechselt an den verschiedenen Körperstellen in weiten Grenzen. Sie dient hauptsächlich der Polsterung. Stark entwickelt ist das Unterhautfettgewebe in der Regel dort, wo die

Haut auf der Unterlage wenig verschieblich ist. An stark verschieblicher Haut (Augenlider, Vorhaut) kann es vollkommen fehlen. Die Verschieblichkeit der Haut wird durch die Verbindung mit der Unterlage bestimmt (Faszien u. s. w.). Schwer verschiebliche Haut verlangt im allgemeinen eine bessere Polsterung als lockere Haut. Daher geht mit fester Anheftung der Haut an der Unterlage (Handteller, Fußsohlen) meist eine stärkere Entwicklung des Fettgewebes einher, die aber auch fehlen kann (z. B. Ohrmuschel), wo die Ausschaltung äußeren Druckes nicht in Betracht kommt.

Die Anordnung der Gewebe in der Lederhaut beeinflußt auch die Gestaltung der Hautoberfläche. So sehen wir eine sehr feine Hautfelderung durch ganz oberflächliche, zusammenhängende und sich durchkreuzende Furchen, die ihre Entstehung dem Papillarkörper verdanken. Die gröberen Furchen (Handteller u. s. w.) entstehen durch die Anheftung der Haut an der Unterlage oder als Folge der Ortsbewegung (Gelenke).

In der Lederhaut (zum Teil bis ins Unterhautfettgewebe reichend) liegen Anhangsgebilde der Oberhaut, die Haare, die Schweißdrüsen und die Talgdrüsen. Die **Haare** entstehen aus Einsenkungen der Oberhaut bzw. der Keimschicht. Nach beendeter Entwicklung erfolgt die Neubildung nur noch von den vorhandenen Haaren bzw. von ihren Papillen aus.

Die Mehrzahl der fast den ganzen Körper bedeckenden Haare besteht aus kurzen, feinen, farblosen oder kaum gefärbten, sog. Lanugohaaren, während stärkere (Kolbenhaare) beim Menschen nur an der Kopfhaut, den Augenbrauen, den Lidrändern, im Gehörgang, im Naseneingang, in der Bartgegend, in den Achselhöhlen, sowie in der Umgebung der Geschlechtsorgane und des Afters sich finden. Lippenrot, Handteller und Fußsohlen, Streckseite der Endglieder der Finger, Eichel, inneres Vorhautblatt und die kleinen Schamlippen sind völlig haarlos.

An den ausgebildeten Haaren unterscheidet man verschiedene Schichten, von denen die sog. Hüllen (Haarbalg- und Wurzelscheiden) von der Lederhaut bzw. Oberhaut sich herleiten. Der Haarbalg entspricht dem Papillarkörper und besteht aus zwei Schichten, von denen nur die innere sich einigermaßen scharf als ringförmig angeordnete Bindegewebsschicht abgrenzen läßt. Die äußere, längsgeschichtete geht ohne Grenze in die Umgebung über. Die innerste, an die äußere Wurzelscheide angrenzende Schicht wird als Glashaut bezeichnet. Der Haarbalg wird von einem dichten, vom subpapillären Netz ausgehenden Kapillargeflecht umgeben. Die Haarpapille, die mit der Ringfaserschicht des Haarbalgs zusammenhängt, erhält dagegen ihre Gefäßversorgung (Kapillarschlinge) aus dem tiefen Gefäßnetz (Unterhautfettgewebe).

Die äußere Wurzelscheide entspricht der Keimschicht, nur mit dem Unterschiede, daß Körnerschicht und Hornschicht sich nur oberhalb der Einmündung der Talgdrüse, im sog. Haartrichter, finden. In der Nähe der Papille verjüngt sich die äußere Wurzelscheide allmählich, bis sie am Papillenhals (Einschnürung der Haarpapille) nur noch aus einer Zellenlage besteht.

Die übrigen Schichten des Haares leiten sich von der Haarpapille her. An der inneren Wurzelscheide unterscheiden wir zwei Schichten, die innere (Huxleysche Schicht) und die äußere (Henlesche Scheide). Die Zellen beider

enthalten Keratohyalin (Trichohyalin). Sie bilden sich allmählich in Hornzellen um, die der Henleschen Scheide schon in der Höhe der Papillenspitze, die der Huxleyschen Schicht etwa in der Mitte zwischen Papillenspitze und Talgdrüseneinmündung. In der Höhe der Talgdrüseneinmündung verschwinden beide Zellschichten allmählich. Als nächste, nach innen gelegene Lage entsteht am Papillenhals die zweischichtige Cuticula, deren innere Schicht mit der Haarrinde selbst fest verbunden bleibt und deren dachziegelförmig sich deckende, nach oben freie (in nach oben offenem Winkel) Schüppchen mit den Haaren nach außen wachsen. Die äußere Schicht zeigt quergestellte, die innere längsgestellte Kerne.

Aus den innersten, der Papillenspitze aufsitzenden Zellen geht das Haarmark hervor, dessen Zellen zunächst noch Keratohyalin enthalten. Die äußere, viel mächtigere Schicht bildet die Haarrinde. Sie enthält kein Keratohyalin. Ihre Zellen wandeln sich in lange, schmale Hornzellen um, deren längsgerichtete Kerne allmählich verschwinden.

Pigment (Melanin) führen nur die Haarrinde und ihre Ursprungszellen. Die Haarrinde scheint auch noch gelösten Farbstoff zu enthalten (z. B. Gelbfärbung nach Bleichung mit H_2O_2, Eigenfarbe). Eigenfarbe und Melanin bedingen die verschiedene Färbung der Kolbenhaare. Im Alter schwindet das Pigment, das Haarmark wird stärker lufthaltig. Luftblasen treten auch zwischen den Rindenzellen auf. Beides zusammen, Luftgehalt und Verlust der Fähigkeit zur Pigmentbildung, bedingt die weiße Haarfarbe.

Die Erneuerung des Haares erfolgt von der alten Papille aus nach deren vorübergehender Schrumpfung während der Ausstoßung des alten Haares (zusammen mit den inneren Wurzelscheiden).

Die **Talgdrüsen** stellen in der Hauptsache Anhangsgebilde der Haaranlage dar, und zwar gehen sie von der äußeren Wurzelscheide aus. Ihre bindegewebige Umhüllung leitet sich vom Haarbalg her, dessen Glashaut in die innerste Schicht, die Membrana propria, übergeht. Sie zeigen einen lappigen (azinösen) Bau. Durch fettige Umwandlung ihrer Zellen entsteht der Hauttalg. Sie sitzen in dem stumpfen Winkel zwischen Hautoberfläche und schräg gestelltem Haar und werden gegen die Lederhaut von den Arrectores pilorum begrenzt. Wie diese sind sie an stärkeren Haaren oft zu mehreren kranzförmig um das Haar angeordnet. Talgdrüsen werden auch dort gefunden, wo Haare fehlen (Lippenrot, kleine Schamlippen, Eichel). Sie fehlen an Handtellern und Fußsohlen.

Die **Schweißdrüsen** sind über die ganze Körperhaut verbreitet. Sie stellen Schlauch- (tubulöse) Drüsen dar und werden wie die Haare ursprünglich von der Oberhaut aus angelegt, indem Epithelsprossen senkrecht in die Lederhaut (kleine Schweißdrüsen) bzw. bis in das Unterhautfettgewebe (große Schweißdrüsen) wachsen und hier Drüsenknäuel bilden. Das einschichtige, absondernde Epithel der Drüsenknäuel wird nach außen von längs oder spiralig angeordneten glatten Muskelfasern umgeben, an die sich eine Bindegewebsschicht als sog. Membrana propria anschließt. Diese folgt auch dem leicht gewundenen Verlauf der sonst senkrecht gegen die Oberfläche ziehenden Ausführungsgänge, die ein 2—3schichtiges, kubisches Epithel tragen, aber keine Muskelschicht besitzen. Der

Ausführungsgang erreicht die Oberhaut stets zwischen zwei Papillen am basalen Ende einer Epithelleiste und verläuft in der Oberhaut in engen, schraubenartigen (spiraligen) Windungen. Der in der Oberhaut liegende Abschnitt des Ausführungsganges wird als Schweißporus bezeichnet. Er wird nur von den Oberhautzellen begrenzt (Hornzellen, Körnerschicht u. s. w.). Schweißdrüsenknäuel und Ausführungsgänge werden von einem dichten Kapillarnetz umgeben, jene von dem Unterhautfettgewebe, diese vom Papillarkörper aus.

Neben den kleinen, überall vorhandenen Schweißdrüsen, die in einzelnen Bezirken besonders dicht stehen (Handteller, Fußsohlen), finden wir an bestimmten Körperstellen (Achselhöhlen, Geschlechtsorgane, Umgebung des Afters) sehr große, ähnlich gebaute Drüsen, die bis in und zum Teil unter das Unterhautfettgewebe reichen.

Die Drüsen am Warzenhof, die Ohrschmalzdrüsen und die Mollschen Drüsen der Augenlider werden ebenfalls zu den Schweißdrüsen gerechnet.

Auch die **Nägel** der Finger und Zehen sind Abkömmlinge der Oberhaut. Wir unterscheiden an ihnen die Nagelplatte (Nagelkörper), die auf dem Nagelbett ruht und am hinteren (proximalen) Ende von einer Hautfalte überragt wird, die man als Nagelwall bezeichnet. Dieser setzt sich nach den freien Rändern des Nagels zu fort und überdeckt (proximal und seitlich) den Nagelfalz. Die gleichmäßig dicke ($^1/_3$—1 *mm*) Nagelplatte verdünnt sich nach der Nagelwurzel und den seitlichen Rändern zu. Sie erscheint am vorderen, freien Rand weiß und im angehefteten Teil rosig. Der hintere Abschnitt, die sog. Lunula, zeigt wieder weißliche Färbung.. Mit der Lunula beginnt die Nagelwurzel (Nagelmatrix). Das Nagelbett besteht aus straffem Bindegewebe, das regelmäßige, längs verlaufende, parallele Leisten trägt, die am freien Nagelende in gewöhnliche Kutispapillen übergehen. Die Lücken zwischen den Leisten sowie die Leisten selbst sind von einer der Keimschicht entsprechenden Epithelschicht überzogen. So entsteht auf Querschnitten des Nagelbettes das Bild eines Papillarkörpers, während auf Längsschnitten das Fehlen der Papillen sich aus der gradlinigen Begrenzung zwischen Oberhaut und Lederhaut ergibt. Die Körnerschicht bzw. eine ihr entsprechende Schicht fehlt von der Lunula ab bis zum freien Rand des Nagels vollkommen. Daraus geht schon hervor, daß der (aus Hornzellen gebildete) Nagelkörper sich über diesen Teil des Nagelbetts nur hinüber schiebt und nicht hier entsteht. Ebenso wie das Nagelbett läßt auch der Nagelwall an der dem Nagelkörper zugewendeten Seite die Papillen vermissen, entspricht aber sonst im Aufbau der übrigen Oberhaut, zeigt also eine Körnerschicht und eine mit dem Nagelkörper verklebte Hornschicht (Eponychion). Die Bildung des Nagels erfolgt von der Nagelwurzel, die mit der Lunula nach vorn abschneidet. Die oberen Schichten des Nagels werden von den proximalen Teilen gebildet, die unteren von der Lunula. Die Nagelwurzel zeigt bogenförmige, nach der Mittellinie offene Leisten, die mit der Lunula abschneiden, nach dem Nagelbett zu allmählich dichter, schmäler und feiner werden und mit dem vorderen Rand der Lunula ziemlich plötzlich in die kräftig entwickelten Leisten des Nagelbettes übergehen. Durch Bildung von Querleisten können an der Nagelwurzel echte Papillen entstehen. Ihr Epithel besteht aus der Keimschicht und mehreren Zellschichten, aus denen die Nagelzellen unmittelbar hervor-

gehen und die wohl der Körnerschicht entsprechen, aber weder Keratohyalin noch Eleidin enthalten sollen. Deshalb erscheinen diese Abschnitte undurchsichtig, während die rosige Färbung des Nagelbettes durch die durchschimmernden Gefäße bedingt ist.

Der Nagelkörper besteht aus echten Hornzellen bzw. aus solchen, die dem Stratum lucidum entsprechen. Die platten durchsichtigen Zellen enthalten häufig noch Kernreste.

Die Blutversorgung des Nagels erfolgt durch Kapillarnetze, die den Längsleisten entsprechend verlaufen und aus den die seitlichen Nagelränder begleitenden Arterien stammen.

Die **Gefäßversorgung** der **Haut** erscheint zunächst recht regellos, zeigt aber doch fast überall die gleiche Art der Verteilung. Die gröberen **Arterien** folgen den starken Bindegewebszügen, welche das Unterhautfettgewebe durchziehen. In den oberen Schichten des Unterhautfettgewebes bzw. an der Grenze gegen die Lederhaut finden wir ein dichteres, zusammenhängendes Netz, aus dem kleinere Äste und Kapillaren die oberen Schichten des Unterhautfettgewebes und die Schweißdrüsenknäuel umspinnen sowie die Haarwurzeln versorgen. Aus diesem tiefen Gefäßnetz, dessen größere Äste im allgemeinen der Spaltrichtung der Haut gleichgerichtet sind — deshalb werden sie bei Bewegungen der Haut kaum beeinflußt —, zweigen sich Äste ab, welche die Lederhaut ziemlich senkrecht durchziehen und an der Grenze gegen den Papillarkörper ein zweites, subpapilläres, zusammenhängendes Gefäßnetz bilden. Zuweilen ist hier ein weitmaschiges, unteres von einem dichter angeordneten, oberen Netz zu unterscheiden. Von dem unteren werden dann Haarbälge, Haarmuskeln und Talgdrüsen versorgt, von dem oberen der Papillarkörper. Während dem unteren Gefäßnetz in der Hauptsache kleinere und präkapilläre Arterien angehören, besteht das obere papilläre Netz fast ausschließlich aus Kapillaren. In die Papillen steigen je 1 oder 2 geschlängelte Kapillaren auf, die sich zu **Venen** sammeln, welche den arteriellen entsprechende und diese begleitende Netze bilden.

Während der Papillarkörper, die Anhangsgebilde der Oberhaut (Haarbälge, Talgdrüsen, Schweißdrüsenknäuel) und die Läppchen des Unterhautfettgewebes von reichlichen Haargefäßen umsponnen sind, sind diese in der Lederhaut selbst nur spärlich vorhanden.

Auch die **Lymphgefäße** folgen in ihrer Anordnung den Blutgefäßen, bilden also ein dichter angeordnetes Netz unterhalb des Papillarkörpers, das die von den Papillen kommenden Lymphkapillaren sammelt, und ein weitmaschiges Netz im Unterhautfettgewebe. Die größeren Stämme schließen sich den Arterien und Venen an. Soweit es hat festgestellt werden können, bilden auch die feinsten Lymphkapillaren (in den Papillen u. s. w.) geschlossene mit Endothel ausgekleidete Hohlräume. Die sog. Saftlücken (normale oder künstliche Hohlräume?) zwischen den Bindegewebsbündeln, die unter pathologischen Verhältnissen der Ort einer Flüssigkeits- (Ödem), einer Zell- oder Mikroorganismenansammlung sein können, stehen mit den Lymphgefäßen selbst nicht in nachweisbarer Verbindung.

Die Haut verdankt ihre große Empfindlichkeit den zahlreichen **Nerven** und **Nervenendigungen**, die wir sowohl in der Oberhaut wie im Papillarkörper und in

den tieferen Schichten finden. Die größeren Nervenstämme folgen den Gefäßen als markhaltige bzw. marklose Faserbündel und bilden in den gleichen Lagen wie die Gefäße Geflechte, von denen schließlich die einzelnen (meist marklosen) Endfasern ausstrahlen. Die Hauptstämme und das untere Geflecht enthalten überwiegend markhaltige Fasern (abgesehen von den die Gefäße selbst, die Schweißdrüsenknäuel und die glatten Muskelfasern versorgenden Sympathikusfasern).

Die verschiedenen Endapparate finden sich meist nebeneinander, zumal an Hautabschnitten, die sich durch besonders große Empfindlichkeit auszeichnen (Handteller, Fingerspitzen, Fußsohlen u. s. w.). Hier sehen wir feine, sich verzweigende, marklose Nervenfasern in die Oberhaut eindringen, die teils spitz, teils mit kleinen Anschwellungen endigen. Sie können bis zur Körnerschicht reichen. Daneben finden wir in den Papillen die Meißnerschen Tastkörperchen. Sie liegen gelegentlich zu mehreren in einer Papille, finden sich aber selbst an sehr empfindlichen Hautstellen durchaus nicht in jeder Papille. Während die Meißnerschen Tastkörperchen und die ähnlichen Krauseschen Endkolben nur im Papillarkörper vorkommen, sehen wir die viel größeren Vater-Paccinischen Körperchen nur im Unterhautfettgewebe bzw. an dessen Grenze gegen die Lederhaut. Hier finden sich auch die Ruffinischen Körperchen, die in der Größe den Meißnerschen Tastkörperchen nahestehen und ebenso wie diese ein reich verzweigtes Nervengeflecht enthalten. Die Vaterschen Körperchen dagegen umschließen stets nur einen einzigen, gerade verlaufenden, zunächst noch markhaltigen Achsenzylinder, der einen epithelialen, von dicht geschichteten Lamellen umgebenen Innenkolben durchzieht und knopfförmig endigt. Die Haarbälge werden unterhalb der Einmündungsstelle der Talgdrüse von einem Nervenfasernetz umgeben, das feine, fast parallel verlaufende Ausläufer in die Wurzelscheide und in ihr längsverlaufend entsendet, die mit feinen Anschwellungen enden. Diese Ausläufer umgeben die Wurzelscheide korbartig, etwa wie die Zinken einer Obstpflückvorrichtung. Von Netzen feiner Fasern werden auch alle sonstigen wichtigen Gebilde der Haut (Schweißdrüsenknäuel, Kapillaren u. s. w.) umgeben.

Zur Physiologie der Haut.

Die Haut ist eines der wesentlichsten Organe des Körpers. Sie hat wichtige Leistungen zu erfüllen, deren auch nur teilweiser Ausfall von schweren Störungen begleitet sein kann. Kenntnis der normalen Leistungen der Haut ist deshalb eine der Vorbedingungen für die Aufklärung krankhafter Vorgänge an der Haut, die zum Teil mit Störungen ihrer Leistungen einhergehen.

Die Haut dient dem Körper zunächst als **Schutzorgan.** Nicht nur die feste und durch äußere Einflüsse wenig angreifbare Hornschicht befähigt die Haut, ohne Schaden mechanischen Einwirkungen auszuweichen und diese von den unterliegenden Schichten fernzuhalten. Diese Fähigkeit wird noch dadurch gefördert, daß auch die übrige Haut über eine erhebliche Festigkeit verfügt und vor allem sehr dehnbar und beweglich ist. Auch für chemische Einwirkungen ist die Hornschicht wenig zugänglich. Ebenso finden Krankheitserreger an ihr verhältnismäßig wenig Angriffspunkte. Unterstützend wirkt hierfür die Fettdurchtränkung der

Hornschicht, die an sich das Eindringen erschwert, die Geschmeidigkeit erhält und damit Einrisse und Eröffnung tieferer Schichten verhindert. Weiter ist die Hornschicht ein schlechter Wärmeleiter, wie auch die Haut im ganzen stärkere Wärmewirkungen dadurch unschädlich macht, daß reichliche Blutdurchströmung für örtliche Abkühlung sorgt. Die Hornschicht ist für wässerige Flüssigkeiten fast undurchlässig und bewahrt dadurch die tieferen Schichten vor Austrocknung. Diese geben leicht Flüssigkeit ab, wenn sie frei liegen. Gegen übermäßige Lichteinwirkung schützt die Haut den Körper durch gesteigerte Pigmentbildung. Auch der reichliche Blutgehalt der Haut hindert ein tieferes Eindringen wirksamer Lichtstrahlen.

Große Bedeutung hat die Haut für den **Wärmehaushalt** des Körpers. Auf den Schutz, den die Haut als schlechter Wärmeleiter gegenüber übermäßiger Abkühlung bietet, ist bereits hingewiesen worden. Verlust des Epithels in großer Ausdehnung (Pemphigus u. s. w.) bedingt daher (neben anderen Störungen) dauerndes Frieren. Den Schwankungen der Wärmeabgabe, die durch den Wechsel der Außenwärme bedingt sind, entzieht sich der Kulturmensch durch die Kleidung. Aber auch die Haut selbst wirkt hier erheblich mit. In warmer Umgebung erscheint sie rosig und gut mit Blut gefüllt. In der Kälte wird sie blaß, die oberflächlichen Kapillaren entleeren sich. Die unter Kälteeinfluß erfolgende (reflektorische) Zusammenziehung der Hautmuskulatur („Gänsehaut“) bedingt eine Zusammenziehung bzw. eine Verdichtung der obersten Hautschichten. Infolgedessen kann weniger Blut durch diese hindurchströmen. Dadurch wird die Wärmeabgabe durch die Haut erheblich vermindert. Die verschiedenen Fähigkeiten der Haut greifen natürlich in einander. Kältewirkung setzt auch die Schweißabsonderung herab, vielleicht erst infolge der Zusammenziehung der Hautgefäße (s. o.). Dadurch wird die Haut trockener und die Wärmeabgabe weiter herabgesetzt. Diese Regelung der Wärmeabgabe, die wir als reflektorisch (vasomotorisch) bedingt anzusehen haben und die von zentralen oder dem Sympathikus eingeschalteten Ganglienzellen aus geregelt wird, reicht aber bei starker allgemeiner Wärmeeinwirkung oder bei erhöhter Wärmebildung nicht aus. Hier sehen wir eine Steigerung der als „Perspiratio insensibilis“ bezeichneten und wohl wesentlich an die Schweißdrüsen gebundenen Abgabe von Wasserdampf zu höheren Graden. Feuchte Haut steigert an sich die Wärmeabgabe des Körpers sehr erheblich. Die Wichtigkeit dieser Tätigkeit der Haut können wir daraus ersehen, daß z. B. auf gesteigerte Außenwärme mit Fieber solche Menschen antworten, bei denen die Fähigkeit, Wasser durch die Haut abzugeben, infolge mangelhafter Entwicklung der Schweißdrüsen sehr gering ausgebildet ist. Das finden wir zuweilen bei der Fischschuppenkrankheit. Die gesunde Haut ist also ein wichtiges **Ausscheidungsorgan.**

Die **Schweißabsonderung** hat somit für den Wärmehaushalt des Körpers eine große Bedeutung. Sie tritt immer dann ein, wenigstens in merkbarem Maße, wenn die Wärmeabgabe durch stärkere Füllung und Durchströmung der Blutkapillaren nicht mehr genügt. Die Verdunstung des Schweißes bewirkt eine kräftige Abkühlung der Haut.

Die Schweißabsonderung findet aber auch ganz unabhängig von der Wärmeregelung statt. Vermittelt wird sie auf nervösen Bahnen, die ihren Ursprung im Hals- und Brustmark (Vorderhörner) haben und über den Sympathikus mit dessen Fasern zu den Schweißdrüsen gelangen. Einwirkungen an jeder Stelle dieser Bahn, zentrale oder periphere, selbst übergeordnete (Angstschweiß) können Schweißausbrüche auslösen. Auch ein unmittelbarer Reiz auf die Drüsenzellen selbst ist denkbar (steigernd bzw. hemmend), wie er für manche Gifte, z. B. Pilocarpin bzw. Atropin, festgestellt ist. Wie die Tätigkeit anderer Drüsen, so ist auch die Tätigkeit der Schweißdrüsen keine anhaltende. Tätigkeit und Ruhe der einzelnen Drüse wechseln miteinander ab. Die Hauptbedeutung der Schweißabsonderung besteht in der Wasserabgabe. So können die Schweißdrüsen auch eintreten bei mangelhafter Wasserausscheidung anderer Organe (Nieren u. s. w.). Der Schweiß selbst enthält kaum 1% feste Stoffe und reagiert schwach sauer. Neben Kochsalz, Spuren von Phosphor und organischen Säuren enthält der Schweiß auch Spuren von Fett (Handteller, Fußsohlen!), das aber vielleicht auch von der Oberhaut selbst gebildet wird.

Die Absonderung der **Talgdrüsen** entsteht für gewöhnlich nur durch Zerfall bzw. Verfettung des Zellinhalts, ist also keine echte, auf spezifischer Zelltätigkeit beruhende Ausscheidung wie z. B. die Schweißabsonderung. Dabei entstehen Fettsäuren, Glycerinfette und Cholesterin. Auch Nahrungsfett kann unverändert in die Talgdrüsen übertreten und von ihnen ausgeschieden werden (Sesamöl). Das spricht dafür, daß ebenso wie in die Schweiß- auch in die Talgdrüsen Arzneistoffe aus dem Blut (Brom, Jod u. s. w.) übertreten und hier wirksam werden können.

Die Talgdrüsen entleeren ihre fettige Absonderung in die Haartrichter bzw. auf die Oberfläche der Haut und dienen so der Einfettung der Haare und der Hautoberfläche, die dadurch geschmeidig erhalten werden. Die Menge des Hauttalgs wechselt nach Zahl und Größe der Talgdrüsen. Sie sind besonders groß und reichlich im Gesicht, am behaarten Kopf und an den mittleren Teilen von Brust und Rücken entwickelt.

Die gesunde Haut ist nur in sehr beschränktem Maße fähig, Stoffe aufzunehmen. Das gilt insbesondere für wässerige Flüssigkeiten, während gasförmige Körper die Hornschicht leichter durchdringen können. Ebenso können Stoffe, die in Hautfetten löslich sind, aufgenommen werden. Die mangelnde **Aufnahmefähigkeit** der normalen Haut für wässerige Lösungen beruht auf dem Fettgehalt bzw. dem Fettüberzug der Hornschicht. Wird dieser z. B. durch gründliche Seifenwaschungen möglichst entfernt, so können wässerige Lösungen bei längerer Einwirkung eine Quellung der Hornschicht bedingen, die dann die Aufnahme in Wasser gelöster Stoffe ermöglicht. Zelluläre Vorgänge sind hierbei sicher von Bedeutung. Ungelöste Stoffe werden von der unverletzten Haut nicht aufgenommen. Die Möglichkeit des Eindringens von Kleinlebewesen sei hier nicht berücksichtigt. Feste Stoffe können selbstverständlich dann von der Haut aufgenommen werden, wenn sie bei Körperwärme verdampfen.

Außer für diese verschiedenen Tätigkeiten dient die Haut dem Körper als ein **Sinnesorgan** mit sehr vielseitigen Fähigkeiten. Sie ist sehr reich an Gefühlsnerven, die verschiedene Arten der Empfindung vermitteln.

Wir unterscheiden Tast-, Kälte-, Wärme- und Schmerzempfindung, denen allen besondere Nervenbahnen und Endigungen entsprechen.

Als Endorgane der Tastnerven gelten die Meißnerschen Körperchen und die Nervengeflechte der Haarwurzelscheiden. Die Kälteempfindung wird durch die Krauseschen Endkolben, die Wärmeempfindung durch die Ruffinischen Körperchen und die Schmerzempfindung durch die freien Nervenenden in der Oberhaut vermittelt. Die einzelnen Nervenendorgane sind nur für die ihnen eigentümliche Art der Empfindung erregbar, und zwar derart, daß die zwischen zwei solchen erregbaren Punkten liegende Haut für diese Empfindung nicht anspricht. Nach v. Frey müssen wir Druck-, Kälte-, Wärme- und Schmerzpunkte an der Haut unterscheiden, die über die ganze Haut zerstreut und je nach der Stärke der Empfindlichkeit dichter oder weniger dicht angeordnet sind. Den Nervenendorganen entsprechen besondere zum Zentralnervensystem hinführende Nervenbahnen und besondere zentrale Nervenzellen.

Von Druckpunkten reden wir, weil der Tastsinn durch die Druckempfindlichkeit vermittelt wird. Der Tastsinn hat auch enge Beziehungen zum sog. Ortssinn. Dort wo Haare vorhanden sind, wird der Tastsinn durch die in den Haarwurzelscheiden sitzenden Nervenenden vermittelt. Die Druckpunkte entsprechen also hier der Anordnung der Haarsäckchen, an den unbehaarten Stellen dagegen den Meißnerschen Körperchen. An besonders empfindlicher Haut, wie an den Fingerspitzen, stehen die Druckpunkte so dicht, daß Zwischenräume nicht festgestellt werden können, was an anderen Körperstellen, wie am Rumpf, leicht möglich ist. Die Empfindlichkeit des Ortssinns geht Hand in Hand mit der Feinheit der Tastempfindung. Er ist also von dieser nicht zu trennen (aber nicht ausschließlich durch sie vermittelt [s. u.]!) und wird erklärt mit der Annahme der unmittelbaren Verbindung jedes Druckpunktes mit nervösen Zellen des Zentralnervensystems.

Die Kitzelempfindung hat wohl Beziehungen zum Tastsinn, da sie durch ganz leise, wiederholte Berührungen der Oberfläche hervorgerufen werden kann. Die näheren Bedingungen (Reflex?) bedürfen aber noch der Aufklärung. Jedenfalls hat die Kitzelempfindung nichts zu tun mit der Juckempfindung, in die sie nie übergeht und die wahrscheinlich ins Gebiet der Schmerzempfindung gehört.

Auch der Temperatursinn verfügt über besondere Leitungen zum Zentralnervensystem, und zwar sind diese gesondert für die Wärme- und Kälteempfindung. Die Nervenendigungen des Temperatursinns sind wesentlich weniger dicht angeordnet als die Druckpunkte. So hat v. Frey in 10 cm^2 der Haut des linken Unterschenkels 99 Druckpunkte, aber nur 23 Kältepunkte und 4 Wärmepunkte gefunden. Während Tastempfindungen durch die Reizung von Nervenstämmen oder vom Zentralnervensystem aus nicht auszulösen sind, ist das sehr wohl möglich für die Wärme- und Kälteempfindung, die nicht nur durch äußere Einwirkung, sondern auch durch Änderung der Eigenwärme der Haut (Durchblutung) ausgelöst werden können.

Hochgradige Kälte (unter —10°) und Wärme (über 47°) werden als Schmerz (Brennen) empfunden.

Die Schmerzempfindung ist ebenfalls an besondere Endorgane, Nervenfasern und zentrale Ganglienzellen gebunden. Gegen die frühere Annahme, daß die Schmerzempfindung an die Tastnerven gebunden sei, sprechen die Ergebnisse

der Untersuchungen von v. Frey, daß die Schmerzpunkte anders angeordnet sind als die Druckpunkte und daß auch in ihrem sonstigen Verhalten wesentliche Unterschiede bestehen. Ihre Erregbarkeit ist eine viel geringere als die der Druckpunkte. Ein Unterschied besteht auch darin, daß Tastempfindung ohne Schmerzempfindung oder Schmerzempfindung bei fehlender Tastempfindung vorhanden sein und daß die Schmerzempfindung auch durch Reizung von Nervenstämmen ausgelöst werden kann. Der Schmerz wird dabei in die Haut verlegt. Nach v. Frey werden auf 40 cm^2 der Unterschenkelhaut 500—1000 Schmerzpunkte gefunden. Die Schmerzempfindung kann durch sehr verschiedene Einflüsse ausgelöst werden, so durch mechanische, thermische, chemische und elektrische Reize. Manches spricht für die Annahme von v. Frey, daß die Schmerzempfindung weniger durch mechanische Einwirkungen ausgelöst wird als durch Änderungen des Gewebsdruckes und durch chemische Einwirkungen. In diesem Sinne läßt sich z. B. die Schmerzhaftigkeit akuter oberflächlicher Entzündungen und die Schmerzlosigkeit solcher von chronischem Verlauf deuten.

Die Juckempfindung entsteht wahrscheinlich durch geringfügige Einwirkungen auf die Schmerznerven. Sie kann auch durch außerhalb der Haut liegende Einwirkungen (zentral?) bedingt sein. Ihre Entstehung bedarf noch der Aufklärung. Bei Gefäßverengerung kann das Jucken verschwinden. Das spricht ebenso wie das Aufhören des Juckens nach dem Zerkratzen juckender Haut für eine Entstehung ähnlich der Schmerzempfindung (Änderung des Gewebsdrucks, Flüssigkeitsentleerung).

Die als Ortssinn bezeichnete Fähigkeit wird nicht nur, wenn auch vorwiegend, durch die Tastempfindung vermittelt (s. o.), sondern in ähnlicher Weise auch durch Wärme-, Kälte- und Schmerzempfindung. Diese Art der Empfindung kann also durch die verschiedenen Empfindungsnerven in gleicher Weise zum zentralen Nervensystem fortgeleitet werden. Da die mannigfachen Arten der Hautempfindung, abgesehen von der Tastempfindung, nicht nur von deren Endorganen ausgelöst werden, so können auch Störungen der Hautempfindung durch Erkrankung der Nervenleitung an den verschiedensten Stellen (zentral, Leitungsbahn, Endorgan) und durch Reflex („Headsche Zonen“) bedingt sein.

Zur allgemeinen Pathologie der Haut.

Krankhafte Veränderungen an der Haut treffen fast nie, wenn wir von angeborenen Störungen absehen, nur eine einzelne Schicht allein. Wie für die Oberhaut, so gilt das in ähnlicher Weise auch für die Lederhaut. Das lehrt uns schon die Betrachtung der **Störungen der Verhornung.**

Wir unterscheiden hier die Hyperkeratose, eine reine Verdickung der Hornschicht. Sie beruht nicht nur auf der übermäßigen Bildung von Hornzellen, sie kann auch dadurch bedingt sein, daß die Hornzellen fester an einander haften und in geringerem Maße als gewöhnlich abgestoßen werden. Handelt es sich um eine einfache Hyperkeratose ohne gesteigerte Hornbildung, so finden wir Keimschicht und Körnerschicht unverändert und vielleicht sogar etwas unterentwickelt wie bei der gewöhnlichen Ichthyosis, bei manchen hyperkeratotischen Naevis u. s. w. Beruht die Hyperkeratose auf gesteigerter Hornbildung, so werden wir meist eine stärkere Entwicklung

der Keimschicht (und der Körnerschicht) sehen, die auch als Akanthose bezeichnet wird. Die Akanthose ist nicht unbedingt an erkennbare Störungen im Aufbau der Hornschicht gebunden. Sie besteht nicht nur in einer Zunahme (Verbreiterung) der Keimschicht, sondern auch in einer Verlängerung bzw. einem Auswachsen der interpapillären Epithelleisten, denen sich der Papillarkörper anpaßt. Hierbei ist es oft nicht zu entscheiden, wo die Ursache der Störung zu suchen ist, ob sie von der Oberhaut ausgeht oder vom Papillarkörper. In der Regel werden wir die Ursache wohl im Papillarkörper zu suchen haben. Beide Vorgänge können aber auch gleich geordnet sein oder die Wucherung der Keimschicht kann ursprünglich überwiegen, wie bei den Fibroepitheliomen. In der Oberhaut selbst haben wir sonst die Ursache wohl am seltensten zu suchen. Denn am häufigsten und regelmäßigsten finden wir die Akanthose bei entzündlichen Vorgängen in der Lederhaut, insbesondere im Papillarkörper (Ekzem, Schuppenflechte u. s. w.).

Bei der Parakeratose, die meist mit Akanthose vergesellschaftet ist, handelt es sich hauptsächlich um eine Störung des Verhornungsvorganges selbst, der sich klinisch in vermehrter Abschuppung äußert. Hierbei ist die Körnerschicht stets verändert. Meist fehlt die Bildung von Keratohyalin überhaupt, die Zellkerne der Hornschicht bleiben größtenteils erhalten.

Die Parakeratose scheint in der Hauptsache das Ergebnis einer stärkeren Flüssigkeitsdurchtränkung der Oberhaut zu sein. Wir finden sie deshalb bei allen entzündlichen Vorgängen, die mit Veränderungen in der Keimschicht einhergehen, wie z. B. bei der Schuppenflechte, beim Ekzem und ähnlichen Erkrankungen.

Die stärkere Flüssigkeitsdurchtränkung, die man auch als Ödematisation der Oberhaut bezeichnet hat, kann in zweierlei Gestalt auftreten. Man unterscheidet sie als intrazelluläres und interzelluläres Ödem. Das intrazelluläre Ödem kann wohl für sich allein vorkommen (chemische, physikalische u. s. w. Schädigung der Zelle). Es findet sich aber in der Regel nur neben interzellulärem Ödem und ist oft von diesem abhängig. Das interzelluläre Ödem führt zunächst zu einer Dehnung der Zellverbindungen (Interzellularbrücken) infolge des erhöhten, vom Papillarkörper her andringenden Flüssigkeitsstromes, der den hemmenden Gewebsdruck allmählich überwindet. Dadurch entsteht ein schwammähnlicher Aufbau der Oberhaut, den man als Status spongoides (Spongiose) bezeichnet hat. Reißen schließlich die Verbindungsfäden unter dem starken Druck, so entstehen größere Hohlräume, Bläschen. Sie können in den verschiedenen Höhen der Keimschicht sich entwickeln und ebenso zwischen Papillarkörper und Keimschicht bzw. zwischen dieser und der Hornschicht. Gibt auch diese dem Druck nach, so haben wir nässende Herde oder Flächen. Bei der Ödematisation der Oberhaut ist wohl eine ganze Reihe von Einflüssen von Bedeutung (infektiöse und nichtinfektiöse Ursachen), die vielleicht auch anatomische Verschiedenheiten bedingen und bei denen neben der Flüssigkeitseinwirkung (entzündliche Lymphe) auch noch Veränderungen bzw. Schädigungen der Epithelzellen in Betracht kommen. Es sei hier nur an die grundlegenden Unterschiede zwischen Ekzem- und Herpesbläschen (s. d.) erinnert. Ursprünglich enthalten die Bläschen neben Zelltrümmern wohl nur entzündliches Serum (mit Fibrin), dem einzelne gelapptkernige und wechselnd zahlreiche eosinophile

Zellen beigemischt sind. Längerer Bestand führt entweder zur Eintrocknung oder zur Eiterung (Pustelbildung). Blutungen können den Verlauf weiter beeinflussen.

Verlust der Oberhaut oder ihrer oberen Schichten, wie wir das als Folge der Blasenbildung oder bei sonstigen oberflächlichen (traumatischen und anderen) Schädigungen finden, wird stets ohne Narbenbildung bzw. ohne dauernde Folgen ersetzt. Wundflächen überhäuten sich von erhalten gebliebenen Oberhautresten bzw. von den Schweiß- und Talgdrüsengängen aus. Dabei können Kernteilungen auch noch oberhalb der Basalschicht beobachtet werden.

Ist auch der Papillarkörper zerstört worden, so stellt sich das ursprüngliche Oberhautgefüge nicht wieder her. Wir finden dann nach der Heilung meist ein Fehlen des Papillarkörpers, Verdünnung der Oberhaut und in der Regel auch den Verlust der Fähigkeit zur Farbstoffbildung, während in der gesunden Umgebung oft eine stärkere Färbung sich entwickelt.

Die pathologischen Veränderungen in der **Lederhaut** betreffen vor allen Dingen solche entzündlicher Art. Diese führen auch zum Abbau bzw. zur Zerstörung und Entartung der leimgebenden und elastischen Fasern. Deren (primäre) Degeneration ohne entzündliche Grundlage ist, wenn wir von der Altersrückbildung und ihr nahestehenden Vorgängen absehen, zum mindesten selten. Das Ergebnis solcher Degenerationen hat man bei den leimgebenden und elastischen Fasern als Kollastin und Kollazin (Zusammensinterung von degenerierten leimgebenden Fasern mit elastischen Stoffen bzw. mit deren Umwandlung zu Elazin) und beim elastischen Gewebe allein als Elazin bezeichnet. Kollastin und Kollazin zeigen also Gestalt und Anordnung entarteter leimgebender Fasern, aber die Färbung des Elastins bzw. des Elazins. Auch die kolloide Degeneration und die Elastorrhexis gehören hierher. Jede Schädigung der Haut, die bis in die eigentliche Lederhaut reicht, sei sie nun auf entzündlicher oder anderer Grundlage entstanden, führt zur Narbenbildung. Der Zerstörung des Stützgewebes folgt über die zellige Entzündung (Granulationsgewebe) die Neubildung von Bindegewebsfasern, die von gewucherten Fibroblasten ausgeht. Die Fasern verstärken sich allmählich, die reichlich neugebildeten Kapillaren und ebenso die vermehrten zelligen Elemente (zellige Infiltration) verschwinden nach und nach. Das Bindegewebe der Narbe ist in parallel zur Oberfläche verlaufenden Zügen angeordnet, die von elastischen Fasern frei sind. Diese gehen leichter zu grunde als die leimgebenden Fasern und entwickeln sich erst sehr allmählich und in geringem Maße von den gesunden Bezirken aus. Die Neubildung nach Zerstörung bindegewebiger Elemente kann eine zu geringe (Atrophie) oder eine überschießende (hypertrophische Narbe, Elephantiasis u. s. w.) sein. Handelt es sich um eine Vernarbung auf Grund einer Entzündung, die ohne Zerstörung des Epithels (und des Papillarkörpers) verlaufen ist, so finden wir die Oberhaut (und den Papillarkörper) normal entwickelt und nicht Narbenepithel.

Die bei der Entzündung der Haut auftretenden zelligen Gebilde sind von verschiedener Art. Sie sind im einzelnen nicht immer voneinander nach Art und Herkunft zu trennen.

Die sog. fixen Bindegewebszellen (Fibroblasten) vermehren sich zweifellos unter dem Einfluß einer Entzündung und sorgen nach der Zerstörung leimgebender Fasern für deren Neubildung mit dem Ablauf der Entzündung.

Die bei der chronischen Entzündung der Haut auftretenden zelligen Gebilde („Rundzellen") entsprechen wohl nur zum geringen Teil lymphocytären Zellen des Blutes, trotzdem diese zweifellos der Ortsbewegung fähig sind und aus dem Blute auswandern können. Die Hauptmasse des entzündlichen Infiltrats geht auf die Vermehrung der als Perithelien, Adventitiazellen, Polyblasten, Klasmatocyten, Phagocyten, retikulo-endotheliale Zellen u. s. w. bezeichneten, zum Teil lymphocytenähnlichen Zellen des Gewebes zurück, die der Phagocytose fähig sind und zu denen wir auch die Unnaschen Plasmazellen zu rechnen haben. Diese vielgestaltigen, mit körnigem, stark färbbarem Protoplasma versehenen Zellen zeigen einen rundlichen oder ovalen, meist etwas exzentrisch gelegenen Kern und eine eigentümliche Anordnung des Kerngerüstes (sog. Radkerne).

Bei akuten Entzündungen finden wir reichliche gelapptkernige Leukocyten, die zweifellos aus dem Blut stammen. Weniger sicher ist das für die eosinophilen Zellen, die wohl aus dem Blut stammen können, aber sicher auch in der Haut selbst neugebildet werden. Das gleiche gilt für die Mastzellen, bei denen wir ebenfalls Blut- und Gewebsmastzellen unterscheiden. Wir finden sie schon in normaler Haut vereinzelt in der Umgebung der Gefäße und im Papillarkörper. Der Mannigfaltigkeit der entzündungserregenden Ursachen entsprechen zum Teil auch verschiedene Formen der „entzündlichen Reaktion".

Riesenzellen, epithelioide Zellen, die verschiedensten Rückbildungserscheinungen (Karyorrhexis u. s. w.) machen das Bild noch vielgestaltiger.

Die entzündlichen Veränderungen an der Haut haben zwar klinische und zum Teil auch anatomische Besonderheiten. Diese sind aber nur durch den besonderen Bau der Haut bedingt. Die reiche Gefäßversorgung des Papillarkörpers und des Unterhautfettgewebes bedingen es, daß krankhafte, entzündliche Veränderungen sich oft gesetzmäßig auf die Bezirke dieser Gefäßnetze beschränken, während die gefäßarme Lederhaut weniger beteiligt erscheint. Grundlegende Fragen der Entzündungslehre (Wundheilung u. s. w.) sind wesentlich an der Haut erforscht worden. Sonst unterscheiden sich die entzündlichen Vorgänge an der Haut grundsätzlich nicht von denen in anderen Organen. Eine eingehende Besprechung der Einzelheiten der Entzündungslehre an dieser Stelle erübrigt sich deshalb.

Allgemeine Erkennung der Hautkrankheiten.

Die Erkennung von Hautkrankheiten erscheint leicht, weil sich die für ihre Deutung wichtigen Veränderungen dem Auge darbieten und auch dem Tastsinn zugänglich sind. Die nähere Beschäftigung mit den krankhaften Hautveränderungen ergibt aber sehr mannigfache und verschiedene Bilder, so daß der Anfänger der verwirrenden Vielgestaltigkeit meist mutlos gegenübersteht. Wenn wir also auch bei der Erkennung der Hautkrankheiten auf viele, sonst nötige, diagnostische Hilfsmittel verzichten können, so muß doch der Geübte über einen guten Blick für kleine, oft unscheinbare, aber sehr wichtige Unterschiede verfügen, wenn er schwerwiegende Täuschungen

vermeiden will. Dann erlaubt uns aber schon allein die äußere Besichtigung die Erkennung und Beurteilung der verschiedenartigsten pathologischen Vorgänge.

Am wenigsten wichtig für die Erkennung einer Hautkrankheit ist das, was wir vom Kranken hören, wenn wir auch aus seinen Angaben über die Beschwerden (Jucken, Schmerzen und sonstige Störungen der Gefühlsempfindung), über Entwicklung, Verlauf und Dauer seines Leidens manches schließen können. Wichtiger ist, was wir sehen (Abweichungen der Farbe, des Glanzes und der Oberflächenbeschaffenheit) und fühlen (Veränderungen der sonstigen Beschaffenheit der Haut, ihrer Verschieblichkeit und Dehnbarkeit).

Die sichtbaren Veränderungen an der Haut selbst beurteilen wir einmal nach der Gestalt und Art der Einzelerscheinungen, ferner nach ihrer Anordnung zu einander und schließlich nach ihrer Verteilung über die Körperoberfläche.

Der Allgemeinzustand der Haut erfordert eine genaue Berücksichtigung. Die normale Haut erscheint in unseren Breiten hell und wird meist als „weiß“ bezeichnet. Sie ist durchscheinend, was wir daran erkennen können, daß nach Beseitigung der Füllung der oberflächlichen Gefäße (Glasdruck) tiefere Veränderungen durchschimmern. Die (normalen und pathologischen) Veränderungen der Farbe werden an anderer Stelle (normale Anatomie, Gefäß-, Pigmentstörungen u. s. w.) besprochen. Sie sind von größter Wichtigkeit, insbesondere die verschiedenen Abstufungen der rötlichen Färbung bei entzündlichen und anderen Hyperämien. Die Rötung kann die Eigenfarbe eines Krankheitsherdes verdecken. Diese tritt dann erst bei Glasdruck zutage (Lupus u. s. w.).

Die Oberfläche der Haut erscheint glatt und glänzend. Der Glanz ist allerdings nur ein geringer, matter infolge der sehr ungleichmäßigen Zurückwerfung des Lichtes und deshalb, weil auch das glatte Aussehen bei näherer Betrachtung gewisse Unregelmäßigkeiten zeigt, die auf einem sehr dichten Netz feinster Furchenbildungen beruhen. Diese an der ganzen Haut, aber örtlich verschieden stark ausgebildete, und auch verschieden angeordnete, meist in rhombischer Form erscheinende Felderung beruht auf der Gestaltung des Papillarkörpers bzw. auf dem Ineinandergreifen von Papillarkörper und Oberhaut. Auf diese feine Felderung haben wir den matten Glanz der Haut in erster Linie zurückzuführen.

Neben der feinen Felderung unterscheiden wir an der Haut noch stärkere Furchen und Falten, die teils durch die Anheftung der Haut an der Unterlage (Handteller u. s. w.) teils als Folge der Ortsbewegung (Gelenke, Augenlider, Hodensack u. s. w.) entstehen. Diese beruhen auf Muskelzug von stets gleichmäßiger Richtung und verlaufen in der Spaltrichtung der Haut.

Veränderungen in der Beschaffenheit der Hautoberfläche können in einer größeren Rauhigkeit infolge von Schuppenbildung u. dgl. bestehen. Dadurch wird die Haut glanzlos. Die gleiche Veränderung des Aussehens tritt ein, wenn infolge entzündlicher Vorgänge die Hautoberfläche zwar normale Gestaltung behält, aber eine Vergröberung aufweist, indem die Hautfelder durch gleichmäßige Verdickung der Hautschichten verstärkt und zu knötchenartigen Gebilden umgewandelt werden, während die normalen Furchen sich vertiefen. Dieser Vorgang wird als Lichenifikation bezeichnet.

Die gesunde Haut ist weich. Nur an einzelnen Stellen, wie an der Kopfhaut, an den Handtellern und Fußsohlen, erscheint die Haut derber. Diese Derbheit beruht teils auf einer festeren Anheftung an der Unterlage, teils auf der stärkeren Entwicklung der Oberhaut.

Krankhafte Veränderungen führen häufig zu vermehrter Derbheit der Haut. Damit geht meist Hand in Hand ein stärkerer oder geringerer Verlust der Verschieblichkeit und Faltbarkeit sowie der Dehnbarkeit (Elastizität). Stärkere Derbheit kann entstehen durch Einlagerung reichlicher Flüssigkeitsmengen (Ödem), wobei die Verschieblichkeit und teilweise auch die Dehnbarkeit (Quaddelbildung) erhalten bleibt, durch Einlagerung von Zellmassen in die Gewebe oder durch übermäßige Entwicklung der Oberhaut (Schwielen, Ichthyosis u. s. w.), ferner durch bestimmte Umwandlungen des leimgebenden Bindegewebes (Narben, Sklerodermie).

Das Aussehen der Haut wird auch beeinflußt durch das Verhalten und die Beschaffenheit der Haare, der Talg- und Schweißdrüsen und deren Tätigkeit

Neben den allgemeinen, mehr flächenhaft ausgebreiteten Veränderungen der Hautoberfläche haben wir umschriebene Veränderungen zu unterscheiden, die wir als **Einzelherde** bezeichnen oder als **Efflorescenzen.** Die aus solchen Einzelherden zusammengesetzten Krankheitsbilder nennen wir **Hautausschläge** (**Exantheme,** an den Schleimhäuten Enantheme).

Seit altersher reden wir von primären und sekundären Efflorescenzen, weil dadurch das klinische Verständnis erleichtert wird. Allerdings läßt sich die Unterscheidung nicht immer restlos durchführen. Insbesondere die **primären Efflorescenzen** sind einfache Erscheinungsformen und für einzelne Erkrankungen klinisch und anatomisch völlig kennzeichnend. Wenn das auch nicht immer zutrifft, so können wir doch unter dem Begriff Efflorescenz pathologische Vorgänge in der Haut zusammenfassen, krankhafte, umschriebene Veränderungen, die in ihrer Entwicklungs- und Verlaufsweise und auch in ihrer anatomischen Bedeutung eine bestimmte, von anderen deutlich abgrenzbare Erscheinung darstellen. Mit der ihr eigentümlichen Entwicklung hat die primäre Efflorescenz (bzw. der ihr zu grunde liegende pathologische Vorgang) auch den Höhepunkt bzw. den Abschluß erreicht. Was weiter folgt, sind sekundäre Veränderungen. Als **sekundäre Efflorescenzen** bezeichnen wir solche, die entweder das Ergebnis der Rückbildung primärer Efflorescenzen sind oder den Ausgang sonstiger krankhafter Vorgänge, des Antwortens auf äußere Schädlichkeiten u. s. w. darstellen. Es ist klar, daß auch die sog. primären Efflorescenzen vielfach nur Reaktionen auf krankmachende Einwirkungen sind. Trotz der Unmöglichkeit einer scharfen Abgrenzung bleibt aber der Verständigungswert der zunächst rein klinisch gewonnenen Unterscheidung primärer und sekundärer Efflorescenzen bestehen.

Wir unterscheiden als primäre Efflorescenzen:

1. Fleck (Macula).
2. *a)* Knötchen (Papula),
   b) Knoten (Tuberculum),
   c) Knollen (Phyma).

3. Quaddel (Urtica).
4. *a)* Bläschen (Vesicula),
   b) Blase (Bulla),
   c) Eiterbläschen (Pustula).
5. Zyste (Cystis).

Als sekundäre Efflorescenzen nennen wir:

1. Schuppe (Squama).
2. *a)* Kruste (Crusta),
   b) Schuppenkruste (Crusta lamellosa).
3. *a)* Hautabschürfung (Excoriatio),
   b) Schrunde (Rhagas),
   c) Geschwür (Ulcus).
4. Narbe (Cicatrix).
5. Atrophie (Atrophia).
6. Verfärbung (Pigmentatio).

Als **Flecke** bezeichnen wir umschriebene (und auch über größere Körperabschnitte ausgebreitete) Farbenveränderungen der Haut verschiedenster Art, Größe, Gestalt und Begrenzung, welche die Hautebene nicht überragen und auf Veränderungen in verschiedenen Hautschichten (Oberhaut, Lederhaut, Unterhautfettgewebe) beruhen können.

Knötchen sind kleinste, bis etwa linsengroße, über die Hautebene flach, spitz oder halbkugelig hervorragende Bildungen von rundlicher, länglicher oder vieleckiger Gestalt. Je nach dem Ort ihrer Entstehung (Oberhaut oder Lederhaut) und Entwicklung ragen sie mehr oder weniger hervor. Dem tastenden Finger erscheinen sie je nach den zu grunde liegenden Veränderungen weich, derb oder hart.

Knoten nennen wir ähnliche, aber größere Bildungen, etwa von der Größe einer Erbse und darüber. Noch größere Gebilde von etwa Haselnußgröße und mehr werden als **Knollen** bezeichnet.

Die **Quaddel** ist eine flach über die Haut sich erhebende, meist vergängliche Bildung von hellroter oder weißlicher Farbe, die nach Gestalt und Ausdehnung schnell wechseln kann. Ihr entspricht ein akutes Ödem des Papillarkörpers.

Als **Bläschen** bezeichnen wir Flüssigkeitsansammlungen in und unter der Oberhaut bis etwa Linsengröße. An der Bläschendecke sind die Hornschicht oder auch tiefere Lagen beteiligt. Der Blasengrund wird meist von den unteren Lagen der Keimschicht gebildet, kann aber auch in dem nackten Papillarkörper bestehen. Der Inhalt der Bläschen ist wasserhell oder durchscheinend und kann durch Blutbeimengung ein gelbliches bis rötliches Aussehen gewinnen. Man kann einkammerige und mehrkammerige Bläschen unterscheiden. Diese sind zuweilen gedellt.

Größere, mit Flüssigkeit gefüllte Epithelabhebungen werden als **Blasen** bezeichnet.

Die **Pustel** unterscheidet sich vom Bläschen durch den eiterigen Inhalt.

Als **Zysten** kann man epithelausgekleidete Hohlräume mit verschiedenartigem Inhalt bezeichnen, die aus abgeschnürten Epithelmassen, aus Drüsenbestandteilen u. dgl. hervorgehen.

Schuppen verdanken ihre Entstehung einer Störung der Verhornung, also einer Hyperkeratose oder Parakeratose. Sie können in kleinsten Schüppchen abschilfern oder zusammenhängende Häutchen bilden. Schuppen sind stets trocken und erscheinen dadurch weißlich, glänzend oder auch grau.

Die **Krusten** (Borken, Grinde) entstehen durch eingetrocknete Absonderungen (auch Blut), meist bei stärker entzündlichen Veränderungen und können sich mit diesen weiter ausdehnen.

Unter **Schuppenkrusten** versteht man die Mischung parakeratotischer Schuppen mit Krustenbildung.

Hautabschürfungen sind oberflächliche, mechanisch entstandene Verletzungen, die nur die Oberhaut oder auch tiefere Schichten betreffen können. Die Gestalt hängt von der Ursache (Fingernagel, zerkratzte Krankheitsherde u. s. w.) ab. Gestalt und Verteilung solcher Hautabschürfungen können Schlüsse auf abgelaufene krankhafte Veränderungen erlauben.

Schrunden nennen wir Einrisse der Haut. Sie entstehen an stark beanspruchten Hautstellen, deren normale Dehnbarkeit infolge krankhafter entzündlicher und anderer Veränderungen geschwunden ist. Dementsprechend finden wir sie am häufigsten an den Übergängen von der Haut zur Schleimhaut oder an den Händen und Fingern, sowie an den Gelenkbeugen.

Während als Hautabschürfungen nur oberflächliche, höchstens bis in den Papillarkörper reichende Verletzungen bezeichnet werden, nennen wir **Geschwüre** solche Zerstörungen der Haut, die mindestens bis in die Lederhaut oder tiefer reichen, durch äußere Einwirkung oder durch den Zerfall entzündlicher oder anderer Neubildungen entstanden sind. Die Geschwüre heilen stets nur mit Narben, die aus wenig durchblutetem Bindegewebe bestehen.

Die **Atrophie** der Haut findet sich außer bei der Narbenbildung auch bei dem schleichenden Ablauf entzündlicher Vorgänge. Haare und Drüsen können dabei zu grunde gehen.

Als **Pigmentierungen** werden flächenhafte Verfärbungen bezeichnet, die als primäre Veränderungen zu den Flecken gerechnet werden, als sekundäre sich an die verschiedensten entzündlichen und geschwürigen Veränderungen der Haut anschließen können.

Selbstverständlich lassen sich die Hautveränderungen nicht immer ohne weiteres auf diese einfachen Efflorescenzen zurückführen. Wir kennen die mannigfachsten Übergänge („Vesikopapeln", papulo-squamöse, papulo-pustulöse Herde u. dgl.). Es können auch einzelne Krankheitsherde nacheinander die Gestalt verschiedener „Efflorescenzen" zeigen. Zum Beispiel kann an den Beginn mit einem Fleck sich die Entwicklung einer Papel anschließen. Vesikopapel, Pustel, Kruste können weitere Stufen der Entwicklung sein und so fort.

Mit der Feststellung der Art der Einzelherde bei einer Hauterkrankung dürfen wir uns nicht begnügen. Wir haben auch ihr Verhältnis zu einander und ihre Verteilung über die Körperoberfläche zu beachten. Es ist stets die gesamte Körperoberfläche zu betrachten, da wir an verschiedenen Stellen verschiedenartige Herde oder verschiedene Entwicklungsformen antreffen können.

Finden wir mehrere Entwicklungsformen nebeneinander, so können wir daraus schließen, daß die Einzelherde nicht gleichzeitig, wie z. B. bei akuten Exanthemen, sondern nacheinander, etwa in Schüben, entstanden sind.

Die Strichform weist auf Beziehungen zu äußeren Einwirkungen hin (Kratzen) oder auch zu angeborenen Anlagen (Voigtsche Grenzlinien). Die Gestalt der meist rundlichen Einzelherde wird durch die Spaltrichtung der Haut oft zu länglichen, ovalen Bildungen. Bald bleiben die Einzelherde vereinzelt oder sie überschreiten eine gewisse Größe nicht, bald breiten sie sich scheibenförmig weiter aus und fließen zusammen, bald sind sie an Haarsäckchen oder Schweißdrüsen gebunden. Die Anordnung in Kreisen bzw. in Kreisbögen, das Zusammenfließen solcher Kreise zu vielbogigen „gyrierten" (serpiginösen) Bildungen mit konvexer Außenbegrenzung, zumal mit deutlichen Unterschieden zwischen Mitte und Außenrand der Krankheitsherde (in der Färbung und in der sonstigen Beschaffenheit) sprechen für fortschreitendes Wachstum, das meist durch eine parasitäre Ursache bedingt ist. Dort, wo die Kreise in einander übergehen, tritt keine Verstärkung ein; die Erkrankung wird hier vielmehr „ausgelöscht". Wir sprechen von annulären oder zirzinären Bildungen, wenn es sich um einzelne Kreise handelt, von gyrierten, wenn die zusammengeflossenen Kreise geschlossene Figuren darstellen. Als serpiginös bezeichnen wir in teilweisen Kreisbögen fortschreitende Ausbrüche, die an anderer Stelle abheilen, also nirgends volle Kreise erkennen lassen. Die Kreisbögen können aus neben einander stehenden einzelnen Krankheitsherden gebildet sein oder durch das Abheilen eines flächenhaften, scheibenförmigen Herdes von der Mitte aus entstehen. Sind die einzelnen Herde regelmäßig oder ohne bestimmte Anordnung über die Körperoberfläche oder einzelne Bezirke verteilt, so bezeichnen wir die Anordnung als disseminiert, stehen gleichzeitig Herde in Gruppen vereinigt, als aggregiert, sind kleinere Herde um einen größeren (älteren) angeordnet, als korymbiform. Die Verteilung der Einzelherde kann auch auf anatomische Beziehungen hinweisen (Nerven, Gefäße, Grenzlinien, halbseitige bzw. symmetrische Anordnung). Die Reichlichkeit und stärkere Entwicklung der Schweißdrüsen bzw. Talgdrüsen an manchen Körperstellen begünstigt die Entstehung besonderer Krankheitsformen. Manche Krankheiten bevorzugen die Beugeseiten der Gelenke, andere die Streckseiten. Es werden vorwiegend bekleidete oder unbekleidete Stellen befallen, so daß auch die Örtlichkeit und die Verteilung der einzelnen Herde (z. B. auch bei parasitären Erkrankungen) wichtige und oft entscheidende Hilfsmittel der Erkennung einer Krankheit sind.

Abgesehen von der Gestalt und der Entwicklung bzw. der Verteilung der Einzelherde haben wir noch eine Reihe von Beziehungen zu beachten, die für die Erkennung der Hautkrankheiten von Wichtigkeit sind.

Am schwierigsten sind meist die ursächlichen Beziehungen zu beurteilen. Einmal kann es sich um erworbene, durch irgendwelche, von außen oder innen wirkende Einflüsse entstandene Veränderungen handeln oder diese können auf angeborener Anlage beruhen, also Mißbildungen darstellen, die teils schon bei der Geburt vorhanden sein können, teils sich erst später entwickeln. Dazu kommt, daß verhältnismäßig einfache Hauterscheinungen durch sehr verschiedene Ursachen

bedingt sein können, daß mehrere Ursachen gleichzeitig oder nacheinander einwirken und daß verschiedene Menschen gegenüber der gleichen Ursache infolge angeborener oder erworbener, verschiedenartiger Reaktionsfähigkeit der Haut mit abweichenden krankhaften Veränderungen ansprechen.

Sehr wichtig sind die Beziehungen der Haut bzw. ihrer Erkrankungen zu allgemeinen Störungen des Körpers. So können Hauterkrankungen entweder die Ursache oder eine Teilerscheinung einer Allgemeinkrankheit sein, sie können sich auf dem Boden einer solchen und dann meist auf Grund einer dadurch bedingten größeren Empfänglichkeit entwickeln oder völlig davon unabhängig sein. Die gleiche Ursache, z. B. ein Infektionserreger, kann sehr verschiedenartige Veränderungen an der Haut hervorrufen, die kaum gemeinsame Züge erkennen lassen. Alles das läßt es verständlich erscheinen, daß wir irgend eine brauchbare Einteilung der Hautkrankheiten nach ursächlichen oder anderen Gesichtspunkten nicht geben können und daß wir für praktische Zwecke gezwungen sind, bald das klinische Bild (Efflorescenzen u. s. w.), bald die Pathologie bzw. die Ätiologie zu grunde zu legen.

Die mannigfachen Beziehungen der Hauterkrankungen zu anderen Störungen machen es zur selbstverständlichen Pflicht, daß der Arzt in jedem Falle nicht nur die Hauterkrankung, sondern den Gesamtzustand des Körpers berücksichtigt. Nur ein guter, allgemeiner Arzt kann auch ein guter Hautarzt sein. Wir haben eben nicht nur eine kranke Haut, sondern kranke Menschen zu behandeln. Selbstverständlich darf die allgemeine Behandlung niemals die örtliche Behandlung der Haut vernachlässigen.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß wir bei der Untersuchung des einzelnen Falles folgendes zu berücksichtigen haben: Wir müssen einmal nach der Ursache forschen, dann alle einzelnen, die Erkrankung ausmachenden Vorgänge feststellen, ferner die örtliche Verteilung der Erkrankung über die Körperoberfläche und in den verschiedenen Schichten und Geweben der Haut und schließlich Störungen in den Beziehungen zwischen Haut und Gesamtkörper bzw. überhaupt den Zusammenhang der Hauterkrankung mit einer solchen des Gesamtkörpers aufklären.

Dazu kommen noch die Verfahren der mikroskopischen, kulturellen und serologischen Untersuchung, der Blut-, Harn- und sonstigen Stoffwechseluntersuchung, der Impfprüfung (Tuberkulin u. s. w.), die hier nicht näher besprochen werden können.

Die allgemeine Behandlung der Hautkrankheiten.

Wie die Erkennung so hat auch die Behandlung der Hautkrankheiten nicht nur die Erkrankung der Haut selbst, sondern auch den Allgemeinzustand des Kranken bzw. etwaige Beziehungen der Hautveränderung zu Allgemeinerkrankungen zu berücksichtigen. Abgesehen von solchen Beziehungen und der Möglichkeit, die Haut „von innen her“ zu beeinflussen (s. u.), ist die **örtliche Behandlung** der Hautkrankheiten stets als die wichtigste Maßnahme zu ihrer Beseitigung anzusehen.

In Betracht kommen physikalisch und chemisch wirkende Verfahren. Die Aufnahmefähigkeit der Haut (s. o. S. 15) muß berücksichtigt werden. Die wichtigsten

Maßnahmen sind solche physikalischer Art. Chemische Einwirkungen sind nur möglich, wenn die Arzneimittel in Fett und Öl löslich sind. Sie dürfen aber auch nicht wasserunlöslich sein. Eine stärkere Aufnahme der auf die Haut gebrachten Arzneimittel in den Kreislauf ist im allgemeinen nicht erwünscht und zuweilen gefährlich (Teer, Pyrogallus, Salicylsäure, Quecksilber u. s. w.). Wir beabsichtigen meist nur eine Einwirkung auf die obersten Schichten der Haut (Oberhaut und Papillarkörper). Unsere Arzneimittel (in Salben u. s. w.) sollen also in der Hauptsache kranke Oberhaut entfernen bzw. deren kranke Zellen wieder in normale umwandeln (Teer, Chrysarobin u. s. w.). Dabei sind manche Eigentümlichkeiten zu beobachten. Die Oberfläche der Haut reagiert sauer. Sie besitzt reduzierende Fähigkeiten, die sich unter dem Einfluß der normalen Drüsentätigkeit in oxydierende umwandeln können.

Das wichtigste Verfahren der Anwendung von Arzneimitteln bei Hautkrankheiten stellt die **Salbenbehandlung** dar. Diese stößt gelegentlich auf Schwierigkeiten. Die Kranken „vertragen" also Salben nicht. Die Gründe hierfür sind verschiedene. Es besteht einmal die Möglichkeit, daß die Kranken die Anwendung von Salben (Fetten) überhaupt nicht vertragen. Das ist das seltenste. Häufiger sehen wir, daß bestimmte Salbengrundlagen eine Reizung der Haut hervorrufen. Das ist besonders dann zu beobachten, wenn die Salbengrundlagen nicht genügend gereinigt sind und reizende Stoffe enthalten; es sei hier nur an die „Kriegsvaseline" erinnert. Der Fehler kann auch an nicht sachgemäßer Herstellung (mangelhafte Verreibung der Salbe) liegen. Das gilt auch für die unsachgemäße Verschreibung, insbesondere für zu starke medikamentöse Zusätze. Das einzelne Arzneimittel an sich kommt sonst weniger in Betracht. Eine gute und erfolgreiche Salbenbehandlung setzt also nicht nur einen sachkundigen Arzt, sondern auch einen tüchtigen Apotheker voraus.

Der häufigste Fehler, der bei der Salbenverschreibung gemacht wird, besteht darin, daß zu starke arzneiliche Zusätze verordnet werden. Diese sollen stets erst an umschriebenen Stellen und in geringer Stärke versucht werden, ehe man zu allgemeiner Anwendung übergeht. Wird durch eine Salbengrundlage, z. B. durch Vaseline (die reizlosere ist Vaselinum flavum americanum) die Haut gereizt, so kann man Lanolin (Lanolinum cum aqua) oder Schweinefett (Adeps suillus benzoatus) oder auch eine Mischung von reinem Lanolin (anhydricum) und Paraffinum liquidum (4 : 1) wählen. Vor allen Dingen muß bei der Verschreibung von Salben der Zustand der kranken Haut berücksichtigt werden: akut entzündliche Veränderungen verlangen weiche, chronisch-infiltrative mehr zähe Salben.

Auch wenn alle diese Punkte berücksichtigt werden, sehen wir bei einzelnen Kranken noch Reizungen bei Salbenanwendung. Diese Reizungen werden oft vermieden, wenn wir die Arzneimittel in Form von **Pasten** anwenden. Pasten sind außerdem billiger als Salben und verlangen keine oder wesentlich einfachere Verbände. Die hervorragende Wirksamkeit von Salben können wir allerdings nur dann voll ausnutzen, wenn wir diese in sachgemäßen Verbänden anwenden. Deshalb ist eine gute Salbenbehandlung außerhalb des Krankenhauses sehr erschwert. Denn wir können die Verbände kaum dem Kranken selbst überlassen, sondern müssen sie entweder selbst anlegen oder benötigen dazu geschultes Pflegepersonal. Deshalb ist die Einführung der Pasten durch Lassar ein zweifelloser Fortschritt für die Be-

handlung der Hautkrankheiten gewesen. Lassar hat je einen Teil Zinkoxyd und Amylum mit 2 Teilen Vaseline langsam verreiben lassen. Diese Lassarsche Zinkpaste wird auch heute noch viel als Grundlage benutzt. Ihr kann man eine ganze Reihe von Arzneimitteln zufügen. Geringgradige (1—3%) Zusätze können vernachlässigt werden. Sonst zieht man beim Verschreiben feste Bestandteile von Zink und Amylum, ölige und überhaupt flüssige von der Vaseline ab. Wir verschreiben z. B.:

Tumenolammon.	0·5		Sulfur. praecip.	2·0
Zinc. oxydat.		oder	Zinc. oxydat.	
Amyl. trit. aa.	5·0		Amyl. trit. aa.	4·0
Vaselin. flav. amer. ad	20·0		Vaselin. flav. amer. ad .	20·0

Ohne Amylum kann eine brauchbare weiche Paste auch hergestellt werden aus:

Terr. silic.	1·0
Zinc. oxydat.	5·0
Vaselin. flav. amer. ad . .	20·0

Die Menge der festen oder fetten Bestandteile kann man vermindern, je nachdem, ob man eine weichere oder härtere Paste haben will. Sehr geschmeidige Pasten erhalten wir auch, wenn wir an Stelle der Vaseline gleiche Teile von Vaseline und Unguentum leniens verwenden oder die erwähnte Mischung aus Lanolin und Paraffinum liquidum. Zu den Pasten gehört auch das Lassarsche Zinköl, eine Mischung von 60% Zinkoxyd und 40% reinem Olivenöl. Das Verhältnis kann bis zu gleichen Teilen abgeändert werden.

Die Salben wirken durch ihren Fettgehalt. Sie bewirken dadurch (infolge der Fettdurchtränkung der obersten Schichten), also rein physikalisch, eine Entspannung entzündeter Haut. Sie hindern die Verdunstung und verhalten sich darin ähnlich wie ein undurchlässiger Verband. Die Wirkung der Pasten ist eine wesentlich andere. Die festen Bestandteile befähigen diese, Flüssigkeiten aufzusaugen, die an der Außenseite der Paste verdunsten kann. Da entzündliche Flüssigkeiten, um die es sich hierbei ausschließlich handelt, gerinnungsfähig sind, so entsteht bei nicht zu reichlichem Nässen eine trockene Deckschicht. Auch wenn kein Nässen vorhanden ist, trocknen dünn verriebene Pasten bald ein. Das kann man noch dadurch befördern, daß man über die Paste dünn pudert. Handelt es sich um kranke Bezirke, die noch eines besonderen Schutzes bedürfen, um Reibung und sonstige Schädlichkeiten auszuschalten, so kann man wie bei Salbenverbänden einen Verband anlegen. Das Verreiben der Salbe auf der Haut ist bei stärkerer Entzündung, Nässen u. s. w. nicht sehr wohltuend. Deshalb wird die Salbe oder Paste etwa messerrückendick auf die glatte Seite eines dünnen Flanellstoffes (Lint) gestrichen. Dieser legt sich sehr gut und glatt (Faltenbildung ist zu vermeiden) der Haut an. Über den mit Salbe beschickten Lintfleck kommt eine dünne Lage Polsterwatte, einige Bindengänge oder nur diese allein. Wir erreichen so eine dauernde Einwirkung des Mittels, guten und vollständigen Luftabschluß, ferner die Erweichung von eingetrockneten Ausscheidungen (Krusten u. s. w.) und entzündlichen Hautverdichtungen. Die Pasten bewirken keinen oder wenigstens keinen wesentlichen Luftabschluß. Es besteht daher

nicht die Gefahr, daß zersetzte Absonderungen von der Haut aufgesaugt werden. Der Luftabschluß wirkt an sich juckstillend. Diese Wirkung sehen wir auch bei den Pasten eintreten, aber wohl mehr dadurch, daß entzündliche Ausschwitzungen von den Pasten aufgesaugt werden und eintrocknen oder verdunsten. Die Abdunstung wirkt dann abkühlend und damit jucklindernd. Die Anwendung von Pasten ermöglicht uns ferner eine hinreichende Einwirkung der Arzneimittel, wenn wir die einem undurchlässigen Stoff entsprechende Salbenwirkung vermeiden müssen. Das gilt besonders für manche, oft sehr ausgedehnte, stark juckende Erkrankungen kleiner Kinder.

Wenn wir eine Salbe oder Paste auf die Haut auftragen, so müssen wir uns vorher darüber klar sein, wie wir jene wieder beseitigen. Das ist besonders wichtig für Pasten oder sehr zähe Salben. Beide können wir selbstverständlich nicht auf behaarten Körperteilen anwenden (Kopfhaut, Bartgegend u. s. w.), da sie hier an sich schwer zu entfernen sind und bei bestehendem Nässen mit den Haaren und den Absonderungen zu einer kaum zu entfernenden Masse zusammentrocknen. Salben lassen sich mit reinem Benzin oder Öl bzw. mit Unguentum leniens leicht wieder beseitigen. Vor dem Anlegen eines neuen Verbandes soll man das erkrankte Gebiet stets nach Möglichkeit reinigen. Die alte Salbe, die oberflächlich anhaftenden Absonderungen müssen also entfernt werden, soweit das ohne Reizung der erkrankten Haut und ohne Belästigung des Kranken möglich ist. Die Kenntnis der Beschaffenheit von Salben und Salbengrundlagen ist also eine unerläßliche Vorbedingung für den Arzt, der sich mit der Behandlung von Hautkrankheiten beschäftigen will.

Als weiche **Salbengrundlagen** seien genannt: Adeps suillus benzoatus (sehr weich) und Vaselinum flavum americanum. Etwas fester, aber sehr geschmeidig sind Lanolin und das Unnasche Eucerin.

Sehr **weiche Salben**, die wir zum Teil auch als Salbengrundlagen verwenden, sind von den offizinellen Paraffinsalbe (Ungt. Paraffini), Zinksalbe (Ungt. Zinci) und Borsalbe (3%), ferner das teure, aber sehr weiche und geschmeidige Unguentum leniens, das für viele Zwecke zu weich ist, das wir aber besonders gern in der Neisserschen Zinkwismutsalbe verwenden.

Zinc. oxyd.
Bismut. subnitric. aa 1·0
Ungt. lenien.
Ungt. cerei aa ad 20·0

Infolge ihres Wassergehaltes wirkt sie abdunstend und aufsaugend, also als **Kühlsalbe.**

Das gleiche gilt für Salben, die mit Eucerin oder Lanolin zusammengesetzt sind. Diese Salbengrundlagen haben die Fähigkeit Wasser aufzunehmen und lassen es demgemäß auch wieder abdunsten. Das Muster einer Kühlsalbe ist folgende Vorschrift:

Lanolini anhydr. . . . . . . 10·0
Vaselin. flav. amer. . . . . 4·0
Ol. Ricin. . . . . 2·0
Aq. destill. ad . . . . 20·0

Dieser Salbe kann man die verschiedensten Arzneimittel zusetzen. Man zieht bei der Verschreibung die festen Bestandteile vom Lanolin, ölige vom Ricinusöl und wässerige (z. B. essigsaure Tonerde) vom Wasser ab.

Größere Bedeutung von den **zähen Salben** haben die Wachssalbe (Ungt. cereum, bestehend aus Cera flava 30%, Oleum olivarum oder Paraffinum liquidum 70%) und die Bleivaseline, die wir aus gleichen Teilen Bleipflaster (Emplastrum lithargyri), gelber Vaseline und Lanolin zusammensetzen. Sie soll stets frisch verschrieben werden, weil sie sich nach einiger Zeit zersetzt und dann leicht die Haut reizt.

Als vielseitig brauchbare Salben seien noch folgende erwähnt:

Hydrarg. praecip. alb.
Bismut. subnitr. aa . . . . . 1·0—2·0
Ungt. cerei
Ungt. lenien. aa ad . . . . . 20·0
M. f. ungt. D. S. weiße Präcipitatsalbe

Ol. Rusci . . . . 2·0
Sulf. praecip. . . . . 4·0
Sapon. virid. (od. milder Lanolin) 6·0
Vaselin. flav. americ. ad . . . . . 20·0
M. f. ungt. D. S. Wilkinsonsalbe

Hydrarg. sulfur. rubri . . . . . . 0·2
Sulfur. praecip. . . . . 2·0
Vaselin. flav. americ. ad . . . . . 20·0
M. f. ungt. D. S. Zinnobersalbe

Argent. nitric. . . . . 0·2—0·4
Aq. destill. q. s. ad solut.
Balsam. peruv. . . . . 2·0—4·0
(Zinc. oxydat. . . . . 2·0)
Vaselin. flav. amer. ad . . . . 20·0
M. f. ungt. D. S. Höllensteinsalbe

Von diesen ist die Wilkinsonsche Salbe als eine milde Schälsalbe zu betrachten. Am gebräuchlichsten ist dafür die Lassarsche Schälpaste.

R. β-Naphthol . . . . 2·0
Vaselin. flav.
Sapon. virid. aa . . . . 5·0
Sulfur. praecip. ad . . . 20·0
M. f. pasta D. S. Schälpaste.

Schälpasten (z. B. auch 20—50%ige Resorcinpaste) werden etwa messerrückendick auf die erkrankte Haut aufgetragen. Die Kranken klagen über Brennen meist nur beim Auflegen. Nach einiger Zeit (1/2 bis mehreren Stunden) wird die Schälpaste trocken abgewischt und durch eine milde Paste oder Salbe (z. B. Zinkwismutsalbe) ersetzt. Bei wenig empfindlicher Haut kann man solche Schälpasten mehrere Tage hinter einander anwenden, bis eine trockene, hornige Schwarte sich auf der Haut gebildet hat. Diese muß dann unter Verbänden mit milden Salben abgelöst werden. Zur Entfernung der hornigen Schwarte, die einer Nekrose der Oberhaut entspricht, kann man auch die Beiersdorfschen Salicylseifentrikoplaste verwenden. Allerdings muß man vorher schwefelhaltige Schälpasten gründlich entfernen, da sonst eine Schwarzfärbung auch der neuen Oberhaut durch Bildung von Schwefelblei eintreten kann.

Schälpasten hat man früher gern verwendet, um oberflächliche Hautveränderungen (Aknepusteln, Mitesser u. s. w.) zu entfernen. Die Anwendung hat aber

ihre Schattenseiten und muß mit Vorsicht geschehen, da nicht selten ein längerer Reizzustand der Haut zurückbleibt, dessen Beseitigung Schwierigkeiten machen kann.

Soll eine Neubildung zerstört werden, so kann das außer durch andere Verfahren auch durch eine **Ätzpaste** geschehen. Eine brauchbare Vorschrift ist als Cosmesche Paste bekannt.

R. Acid. arsenicos.
Kreosot. aa . . . . 0·4
Opii puri . . . . 0·2
Hydrarg. sulf. rubr. . . 1·2
Ungt. lenien. ad . . . . 10·0
M. f. pasta D. S. Cosmesche Paste.

Die gesunde Haut muß dabei zunächst durch gut angelegte Pflasterstreifen geschützt werden. Die Ätzpaste wird etwa messerrückendick auf ein Stück Lint aufgestrichen, das außen mit undurchlässigem Stoff (Billrothbatist oder dgl.) bedeckt wird. Das ganze wird mit Pflasterstreifen befestigt. Der Verband muß täglich gewechselt werden. Dabei stirbt das kranke Gewebe in einigen Tagen unter starker Schmerzhaftigkeit bis weit in die Tiefe ab. Nach genügender Ätzung Heilung unter milden Salben.

Sollen fetthaltige Mischungen überhaupt vermieden werden oder handelt es sich um geringfügige Veränderungen, die eine Salbenbehandlung nicht unbedingt erfordern, so verwendet man sog. **Trockenpinselungen**, die eine saubere und bequeme Anwendung von Arzneimitteln erlauben. Sie sind mit warmem Wasser leicht zu entfernen. Als Grundlage dient eine Mischung aus gleichen Teilen Zinkoxyd, Talk, Glycerin und Wasser. Die Masse muß vor dem Gebrauch gründlich umgeschüttelt werden und wird dünn auf die Haut aufgepinselt. Sie trocknet dann schnell ein und bildet einen geschmeidigen Firnis auf der Haut. Will man Trockenpinselungen in etwas dickerer Schicht anwenden, so empfiehlt es sich, zunächst nur ganz dünn einzupinseln, eintrocknen zu lassen und das noch ein- oder zweimal zu wiederholen. Der einfachen Zinktrockenpinselung kann man sehr verschiedene Medikamente zusetzen, wie Ichthyol, Thigenol (3—6%), Tumenolammonium, Liquor carbonis detergens (5—10%) u.s.w., z. B.:

R. Liq. carbon deterg. . . 5·0
Ammon. sulf.-ichthyol. . 3·0
Zinc. oxydat.
Talc. venet.
Glycerin.
Aqu. destill. aa ad . 100·0
M. D. ad vitr. ampl. S. Gut umgeschüttelt aufzupinseln*.

Eine ähnliche, ebenfalls brauchbare, fettfreie Mischung stellt das Unnasche Gelanthum dar. Dessen Grundlage bildet Gelatine, die durch längeres Kochen

* Derartige Trockenpinselungen werden nach Siebert als „Leukutan“ fabrikmäßig hergestellt und mit den verschiedensten arzneilichen Zusätzen in Tuben geliefert. Dadurch bleibt die Mischung gleichmäßig. Der Verbrauch ist ein sehr sparsamer.

(z. B. im Dampftopf) überhitzt worden ist, bis sie nach dem Erkalten nicht mehr erstarrt (Verwandlung in „Metagelatine“, Gelatina liquefacta). Man erhält dann eine kaltflüssige Masse, die mit Tragant gemischt werden muß, damit eine feinste, dauernde Verteilung der Arzneimittel erreicht wird. Die Formel für Gelanthum lautet:

Gelatinae liquefactae	
Tragacanthae aa . . .	2·0
Glycerini	5·0
Acid. benzoic.	0·3
Ad. destill. ad	100·0

Es können so ziemlich alle Medikamente zugesetzt werden, auch solche, die sonst unverträgliche Mischungen geben. Das Gelanthum kann etwas zäher dadurch gemacht werden, daß man 10—20% Zinkoxyd zusetzt, ebenso kann der Glyceringehalt bis auf 20% gesteigert werden. Auch Fett läßt sich bis zu 10% beifügen. Ähnlich wie das Gelanthum trocknet die fetthaltige Unnasche Caseinsalbe nach dünner Verreibung in 1—2 Minuten zu einer trockenen Schutzdecke ein. Sie stellt eine gleichmäßige, dickflüssige Emulsion dar. Die Caseinsalbe, die sich sehr gut mit Teer (Steinkohlenteer) mischen läßt, steht in ihren Eigenschaften den Pasten nahe.

Den Trockenpinselungen können wir den Unnaschen Zinkleim anreihen. Er wird fertig geliefert von der Firma Beiersdorf & Co., und zwar in einer weichen und harten Mischung.

	Weiche Mischung	Harte Mischung
Gelatin. alb.	15%	15%
Zinc. oxydat.	15%	25%
Glycerin.	25%	10%
Aq. destill.	45%	50%

Selbstverständlich kann der Arzt sich ihn auch selbst herstellen. Die Masse wird im Wasserbade verflüssigt und während des Erkaltens auf die Haut aufgetragen (mit einem Borstenpinsel), dann mit Mullbinden überwickelt oder mit Wattebäuschen trocken getupft. Die Vorzüge des Zinkleims werden am besten ausgenützt bei der Anwendung als sog. Zinkleimverband. Dieser bietet besondere Vorteile dort, wo man gleichzeitig neben aufsaugender und abdunstender Wirkung einen juckstillenden Abschluß erzielen will. Diese Wirkung wird noch durch die beim Erkalten erfolgende Zusammenziehung verstärkt und bewährt sich vor allem bei gleichzeitiger Stauung, z. B. an den Unterschenkeln (chronische Ekzeme, Krampfadern u. s. w.). Hierbei muß der Zinkleimverband, am Mittelfuß hinter den Zehen beginnend, bis unter das Knie angelegt werden. Da ein derartiger Verband nicht für bettlägerige, sondern für arbeitende Kranke bestimmt ist, so darf er nicht in der Arbeit behindern. Dazu gehört, daß er gleichmäßig dünn und so angelegt wird, daß nirgends mehr als zwei Bindengänge übereinander kommen. Das erreicht man dadurch, daß man Fuß, Ferse und Unterschenkel getrennt mit verschieden breiten Binden einwickelt. Der Zinkleimverband bleibt einige Tage bis einige Wochen liegen. Dann wird er in warmem Wasser abgelöst und neu angelegt.

Trockenpinselungen, Zinkleim u. s. w. stellen Firnisse dar, die wasserlöslich sind. Wesentlich weniger vielseitig ist die Anwendungsmöglichkeit der in Wasser nicht löslichen **Firnisse**, die durch Spiritus, Äther und Benzin wieder entfernt werden können. Sehr gut eignet sich Benzoetinktur, die auch bei empfindlicher Haut kaum je reizt und die wir mit Anthrarobinzusatz (10—25%) oder in folgender Mischung:

R. Anthrarobin. . . . 1·0
Tumenolammon. . 4·0
Aether. sulfur. . . 5·0
Tinct. Benzoes ad 30·0

als Arningsche Pinselung verwenden. Benzoetinktur hindert die Wasserabdunstung nicht. Das gleiche gilt für Kollodium, das auf der Haut zu einer geschmeidigen Decke eintrocknet und so ähnlich wie eine Leimdecke wirkt. Es wird gern mit arzneilichen Zusätzen (bis 10%) verwendet, z. B. als Jodoformkollodium, Ichthyolkollodium (Frostbeulen), Salicylkollodium (Hühneraugen) u. s. w.

Traumaticin (10%ige Lösung von Guttapercha in Chloroform) ist ein für Wasser und Luft undurchlässiger Firnis.

Die Anwendung von **Streupulvern** (Amylum, Talcum venetum, Zincum oxydatum, Bismutum subnitricum u. a.) kommt bei Hauterkrankungen wenig in Betracht. Man kann sie einzeln oder mit einander gemischt verwenden. Sie können geringgradige Ausschwitzungen durch ihre Fähigkeit aufzusaugen beseitigen. Sie bedingen eine Oberflächenvermehrung, steigern dadurch die Wasserverdunstung der Haut und wirken so gleichzeitig abkühlend und einer stärkeren Blutfülle entgegen. In dickerer Schicht können sie auch äußere Schädlichkeiten abhalten. Dann lindern sie nicht nur das Jucken, sondern auch den Schmerz. Bei ganz akuten, entzündlichen Vorgängen wie bei beginnenden Ekzemen können wir sie deshalb mit Vorteil anwenden. Ihre Wirkung kann man noch dadurch verstärken, daß man ihnen juckstillende Mittel, wie Thymol, Menthol, Karbolsäure (1—2%) oder Salicylsäure wie in dem offizinellen Salicylpuder (3%) zufügt.

Die Anwendung von Pudern ist aber immerhin eine beschränkte, wenn man von ihrer Verwendung an mit Pasten eingefetteter Haut absieht. Sie haften auf der Haut nicht recht und müssen deshalb häufig aufgetragen werden, wenn sie länger wirksam sein sollen. Ihre große Wasseraufnahmefähigkeit macht sie aber zu einem wertvollen Mittel dort, wo die Flüssigkeitseinwirkung schwer dauernd auszuschalten ist und wo wir mit einer gerade für solche Einwirkungen sehr empfindlichen Haut zu rechnen haben: bei Säuglingen und Kleinkindern.

Eine saubere und bequeme Art der Anwendung von Arzneimitteln stellt die **Pflasterbehandlung** dar. Erstes Erfordernis ist aber die völlige Reizlosigkeit der Pflastergrundlage. Diese Forderung wird am meisten von den Beiersdorfschen Pflastern erfüllt. Je nachdem, ob wir eine milde, mehr oberflächliche oder eine tiefere Wirkung erzielen wollen, verwenden wir Trikoplaste oder Guttaplaste. Die Trikoplaste sind sehr schmiegsame, auf Trikot gestrichene, kautschukfreie und dementsprechend luftdurchlässige Salicylseifenpflaster. Die Guttaplaste sind kautschukhaltige Pflastermulle, die sich ebenfalls der Haut sehr gut anschmiegen, infolge

des Kautschukgehalts aber den Luftdurchtritt hindern und so eine Tiefenwirkung entwickeln können. Sie eignen sich also mehr zum Erweichen von Hornmassen und alten entzündlichen Hautverdichtungen. Die Guttaplaste verlangen infolge ihrer Klebfähigkeit keinen weiteren Verband. Die Trikoplaste müssen mit Mullbinden befestigt werden, wenigstens an Stellen, die viel bewegt werden.

Arzneimittel können der Haut auch in **gelöster Form** zugeführt werden. So setzen wir juckstillende Mittel, wie Thymol ($^1/_4$—1%), Salicylsäure (1—2%) oder Karbolsäure (2—3%) einem Spiritus verschiedener Stärke (50—90%) zu. Ein zu starkes Trockenheitsgefühl auf der Haut vermeidet man durch Zusatz von $2^1/_2$—10% Glycerin oder 2—5% Ricinusöl. Dieses löst sich aber nur in 90%igem Alkohol.

Spirituöse Lösungen verwenden wir zum Betupfen (mit angefeuchtetem Wattebausch) hauptsächlich in der Umgebung juckender Erkrankungen (wenigstens solange diese noch nässen) und bei trockener Oberfläche auch für den Krankheitsherd sowie zur Nachbehandlung für längere Zeit. Spirituöse Lösungen wirken juckstillend, reinigend und vielleicht auch desinfizierend. Karbolsäure darf bei Kindern nicht verwendet werden (Gefahr der Aufsaugung durch die Haut!).

Wässerige Lösungen haben ein beschränktes Anwendungsgebiet. Sie bewähren sich aber bei akuten, stark nässenden Entzündungen und befördern als Dunstverbände die Entfernung eingetrockneter Absonderungen und die Überhäutung wunder Flächen. Sie können ebenso die Abstoßung verhornter Auflagerungen und die Erweichung und Aufsaugung tiefliegender Hautverdichtungen bewirken. Bei stark nässenden Entzündungen müssen die feuchten Verbände sehr häufig gewechselt werden. Dabei muß selbstverständlich jede Reizung der Haut vermieden werden. Das erreichen wir am besten dadurch, daß wir die kranke Haut zunächst mit einer 2—4fachen Mullschicht bedecken, die beim Verbandwechsel nicht (oder höchstens einmal täglich) entfernt, sondern nur jedesmal neu angefeuchtet wird. Regelmäßig gewechselt wird nur der übrige Verband, zu dem man Mull, Watte oder Zellstoff verwenden kann. Zellstoff oder Watte zwischen Mull hält den Verband leichter und länger feucht als Mull allein. Selbstverständlich darf Zellstoff oder Watte niemals unmittelbar auf nässende Flächen gebracht werden. Feuchte Verbände bewähren sich besonders bei eiteriger Absonderung. Als abschließenden Stoff für Dunstverbände, der bei akuten Entzündungen und häufigem Wechsel des Verbandes auch entbehrt werden kann, ist sog. Guttaperchapapier (Percha lamellata) oder Mosetigbatist geeignet. Billrothbatist ist hierfür zu wenig schmiegsam, wenn auch wesentlich billiger.

Als arzneiliche Zusätze verwenden wir $^1/_4$—2%ige essigsaure Tonerde oder Borsäure, ferner $^1/_{10}$—$^1/_5$%ige Salicylsäure, $^1/_4$—1%iges Resorcin, $^1/_{10}$—$^1/_2$%ige Pikrinsäure. Sublimat und Karbolsäure sind gänzlich ungeeignet (reizend und stark giftig). Übermangansaures Kalium hat keine besonderen Vorzüge und färbt stark.

Die gleichen Arzneimittel können wir auch als örtliche Bäder (z. B. für Ekzeme der Hände und Füße, der Genital- und Aftergegend) anwenden. Die möglichst heißen Bäder wirken nicht nur als bequeme Möglichkeit der Reinigung, sondern auch beruhigend und juckstillend.

Auch allgemeine Bäder sind für manche Hauterkrankungen von großem Nutzen. Sie sollen möglichst warm sein. Als Zusätze verwenden wir Bolus alba (500 *g* auf ein Vollbad), Kleie (2—3 Pfund, gekocht und durch ein feines Tuch

[Müllergaze] ins Bad geseiht), Schwefel als Schwefelcalcium in der Sol. Vlemingkx, dem Liq. Calcii sulfurati (50—250 *g*). Wichtig sind Teerbäder, die in verschiedener Art hergerichtet werden können. Man kann z. B. die erkrankten Herde zunächst vorsichtig abseifen und abspülen und mit Oleum cadinum oder Oleum Rusci einpinseln. Der Kranke wird dann in ein warmes Bad gesetzt und nach dem Bade der Teer durch Einreiben der Krankheitsherde mit Öl entfernt. Brauchbare, aber etwas teurere Teerbäder kann man mit käuflichen Mischungen, z. B. mit Pittylenbadeseife oder Balnacid herstellen. Eine ähnliche Wirkung erzielt man mit folgender Mischung:

Ol. Rusci . . . . . . 100·0
Spir. saponat.-kalin.
Aq. destill. aa . . . 75·0

Nach sehr gründlichem Umschütteln und unter dauerndem Umrühren wird diese Mischung in dünnem Strahl langsam in ein Bad von 35—40° gegossen. Man erzielt dann eine feine Emulsion, während bei schnellem Zugießen leicht eine klumpige Ausscheidung des Teers erfolgt. Das geschieht stets, wenn das Badewasser stark kalkhaltig ist. Die Mischung ist also nur dort verwendbar, wo weiches Wasser vorhanden ist.

Sind große Abschnitte des Körpers von der Oberhaut entblößt (Pemphigus, Verbrennung u. s. w.), so sind Dauerbäder von großem Nutzen. Sie setzen die Beschwerden wesentlich herab und erleichtern auch sonst die Behandlung. Allerdings ist das Verfahren technisch nur im Krankenhause durchzuführen.

Für manche Erkrankungen, insbesondere bei wenig reizbarer Haut, bei Hornansammlungen, übermäßiger Fettabsonderung u. s. w. können auch **Seifen** verwendet werden, wenn aus irgendwelchen Gründen die Salben- oder Pastenbehandlung Schwierigkeiten macht. Brauchbar sind allerdings nur gut schäumende, überfettete, neutrale Seifen. Den Seifen zugesetzte Arzneimittel haben wenig oder gar keinen Zweck, wenn die Seifen nur als Waschseifen verwendet werden. Die mangelhafte Wirksamkeit dieses Verfahrens steht im umgekehrten Verhältnis zu seiner Beliebtheit bei vielen Ärzten. Je milder eine Seife ist, um so eher läßt sie sich für die Behandlung von Hautkrankheiten verwenden. Die Seifenwirkung läßt sich leicht abstufen. Zunächst ist festzustellen, ob die Seife bei einfachen Waschungen vertragen wird, also kein Spannungsgefühl oder dgl. hinterläßt. Dann kann man später den Schaum eintrocknen lassen oder die Seife mit wenig Wasser zu einem Brei verreiben und diesen erst für kürzere Zeit ($^1/_4$—2 Stunden), später für die ganze Nacht auftragen. Eine sehr brauchbare Salbenseife ist die von der chemischen Fabrik Lauterbach in Breslau hergestellte (mit 10% Acid. salicyl.). Sie eignet sich besonders zur Schuppenentfernung und zu milder Schälung. Man verreibt die Seife energisch auf der erkrankten Haut (z. B. bei Schuppenflechte). Nach 24 Stunden läßt man mit Seifenspiritus einreiben, mit heißem Wasser einschäumen und im warmen Bade abwaschen. Ähnlich wirksam sind die festen, salbenartigen Spiritusseifen (Sapalcol — A. Wolff, Breslau), die mit verschiedenen arzneilichen Zusätzen geliefert werden. Sie können ohne weiteres auf der Haut verrieben werden. Einschäumen mit Wasser nach dem Einreiben oder vorheriges Verreiben mit Wasser mildert die Wirkung. Auch

die Sapalcole sind überfettete Salbenseifen und somit wesentlich milder als Seifenspiritus, mit dem man bei sehr vorsichtiger Anwendung zum Teil die gleichen Wirkungen erzielen könnte. Hinterläßt die Seifenanwendung eine leichte Spannung der Haut nach dem Abwaschen, dann ist eine nachherige Einfettung notwendig, z. B. mit Zinkwismutsalbe.

Physikalische Heilverfahren finden reichliche Möglichkeiten der Anwendung bei der Behandlung von Hautkrankheiten. Der altbewährte Platinbrenner (Paquelin) kommt, außer in sehr vorsichtiger Anwendung, weniger in Betracht als der sog. Mikrobrenner (Unna), den man für viele Zwecke durch eine glühende Nähnadel ersetzen kann. Ähnlich wirkt vorsichtige Galvanokaustik. Der Holländersche Heißluftbrenner eignet sich besonders für Veränderungen an der Schleimhaut, weil es mit ihm leichter gelingt, das gesunde Gewebe zu schonen, da dieses weniger leicht zerstört wird als Krankheitsherde. So erreichen wir leichter glatte und schöne Narben. Kaltkaustik (Diathermie) verwenden wir dort, wo wir eine gründliche, über den Ort der unmittelbaren Anwendung hinausreichende Wirkung erzielen wollen. Sie hat für bestimmte Erkrankungen wesentliche Vorzüge vor dem Platinbrenner und der Galvanokaustik, weil bei diesen die rasch eintretende Verschorfung die Wirkung einschränkt.

Für größere, insbesondere für mehr oberflächliche und flächenhafte Herde eignet sich die Behandlung mit **fester Kohlensäure.** Die ausströmende Kohlensäure wird entweder in einem Lederbeutel oder ohne weiteres in entsprechend gestalteten Holz-, Glas- oder Metallformen aufgefangen und festgestampft. Der Kohlensäurezylinder muß etwas über die Oberfläche der Form hinausragen und wird dann je nach der gewünschten Tiefenwirkung (5—20—60 Sekunden lang) auf den Krankheitsherd aufgesetzt bzw. aufgepreßt. Der Anwendung folgen meist erhebliche Schmerzen. Eine mildere Wirkung erzielt man, wenn man den Kohlensäureschnee mit wenig Äther verrührt und die Flüssigkeit auf die Krankheitsherde aufpinselt.

Das Anwendungsgebiet der **Elektrolyse** ist beschränkt. Verwendet wird der negative Pol (Kathode), der in einer feinen Nadel endet. Es können auch mehrere Nadeln gleichzeitig angeschlossen werden. Die feine Nadelelektrode wird z. B. zwischen Haar und Haarbalg bis zur Haarwurzel eingeführt (Hypertrichosis), in erweiterte Gefäße oder unter die kleinen Neubildungen, die beseitigt werden sollen. Der positive Pol (Anode) wird am Körper befestigt oder der Kranke umfaßt ihn fest mit einer Hand.

Die modernen **Lichtheilverfahren**, wie die Finsenlampe, die Finsen-Reynlampe (Kohlenbogenlicht durch Quarzlinsen konzentriert), die Uviollampe, die Kromayersche Quarzlampe (Quecksilberdampflicht), verlangen Erfahrung und Schulung in ihrer Handhabung. Ihre Anwendung wird deshalb im wesentlichen auf Heilanstalten beschränkt bleiben, so daß hier von der genaueren Besprechung abgesehen werden kann. Die Kromayersche Quarzlampe läßt sich auch für die Bestrahlung größerer Hautflächen nutzbar machen. Das gleiche gilt für die Uviollampe, für die sog. künstliche Höhensonne und ähnliche Apparate. Diese eignen sich zur Behandlung juckender Hauterkrankungen, zu oberflächlicher Schälung und, wie das Kohlenbogenlicht, zur Unterstützung der Allgemeinbehandlung bei mangelhafter Durchblutung der Haut, bei Tuberkulose u. s. w.

Die künstliche Höhensonne besitzt gewisse Gefahren, weil die Möglichkeit, große Flächen zu behandeln, oft ohne genügende Berücksichtigung der Grundgesetze der Arzneimittelwirkung verwendet wird. Die wahllose und kritiklose Anwendung gerade der Höhensonne bei allen möglichen Erkrankungen hat schon manchen Schaden angerichtet. Wie für chemische Arzneimittel, so gilt auch von der Lichtbehandlung, daß nicht nur die Wirkungen und möglichen Nebenwirkungen dem Arzt genau bekannt sein müssen, sondern daß er auch die verschiedene Empfänglichkeit bzw. Reaktionsfähigkeit der verschiedenen Kranken genau berücksichtigen, also die verabreichte Strahlenmenge genau abmessen muß. Eine Strahlenmenge, die bei dem einen kaum eine Wirkung erzielt, kann bei einem anderen Kranken schon eine übermäßige Wirkung hervorrufen. Das erfordert also entsprechende Erfahrung.

Noch mehr gilt das für die Anwendung der **Röntgenstrahlen**, die sich als ein unentbehrliches Hilfsmittel für die Behandlung vieler Erkrankungen der Haut erwiesen haben. Sie setzen allerdings große Erfahrung und peinliches Arbeiten voraus. Vor allen Dingen ist zu berücksichtigen, daß die Wirkung der Röntgenstrahlen langsam abläuft und daß die Zeit dieses Ablaufens abhängig ist von der verabreichten Strahlenmenge. Es muß also dem entsprechend eine verschieden lange Zeit (mindestens 4—6 Wochen für eine sog. Erythemdosis) abgewartet werden, ehe eine neue Bestrahlung erfolgen darf. Sonst sind unerwünscht starke Wirkungen zu fürchten oder spätere unangenehme Folgezustände (Hautatrophie). Diese Grundsätze gelten unbedingt, wenn wir mit der Wiederholung der Bestrahlungen, womöglich über längere Zeit, zu rechnen haben. Handelt es sich um kleine, umschriebene Neubildungen (Hautcarcinome), die zerstört werden sollen, dann sind einmalige höhere Strahlengaben nützlicher als wiederholte kleine Gaben. Härtere Strahlen wirken günstiger als weiche Strahlen, die oft eine unerwünscht starke Oberflächenwirkung ausüben. Um diese Oberflächenwirkung auszuschalten, soweit sie für den gewünschten Erfolg überflüssig ist, wählen wir eine etwas „härtere" Strahlung (ein Strahlengemisch, in dem die härteren Strahlen überwiegen) und schalten die weicheren Strahlen auch noch nach Möglichkeit durch Metallfilter aus. Für die Behandlung von Hautkrankheiten genügen im allgemeinen Aluminiumfilter. Dabei ist festzuhalten, daß die Erythem- oder Normaldosis, z. B. mit einem Aluminiumfilter von 4 *mm* Dicke erst etwa bei der doppelten Strahlenmenge erreicht wird wie ungefiltert. Für schwächere Filter liegen die Strahlenmengen zwischen diesen beiden Werten.

Zu beachten ist ferner, daß die Haut der meisten Menschen gegenüber den Röntgenstrahlen etwa die gleiche Empfindlichkeit zeigt. Das gilt besonders für Erwachsene. Kleinkinder sind aber wesentlich empfindlicher und ebenso alte Leute. Durchweg gilt das für Herzkranke und noch mehr für Nierenkranke. Diese sind um ein Drittel bis fast um die Hälfte empfindlicher als Gesunde. Mangelnde Berücksichtigung dieser Verhältnisse kann schwere Schädigungen verursachen. Ähnliche Vorsicht ist auch bei Stoffwechselstörungen (Diabetes u. s. w.) nötig.

Radium und **Mesothorium** wirken ähnlich wie Röntgenstrahlen. Praktisch kommt allerdings nur die γ-Strahlung in Betracht. Die Radiumpräparate werden in besonderen Trägern (rund, eckig oder in Metallröhrchen) angewendet. Man kann auch

hier noch besondere Metallfilter (Silber, Messing u. s. w.) verwenden. Sie sind für manche Zwecke handlicher als die Röntgenbestrahlung und eignen sich deshalb besser für die Behandlung der Schleimhauterkrankungen.

Die Einzelheiten der Technik der Strahlenbehandlung, die fast schon ein eigenes Sonderfach darstellt, können hier nicht besprochen werden. Wir müssen uns mit diesen allgemeinen Hinweisen begnügen.

Die äußerliche Behandlung der Hautkrankheiten mußte in ihren allgemeinen Grundlagen genauer besprochen werden, weil sie erfahrungsgemäß (Auswahl der geeigneten Verfahren) dem Arzt oft große Schwierigkeiten macht. Die **innerliche Behandlung** darf aber dort, wo sie uns Nutzen bringen kann, nicht vernachlässigt werden.

Wenn man vor der Zeit Hebras die Anwendung äußerlicher Heilmittel bei Hautkrankheiten überhaupt gescheut hat, so war dieser Standpunkt zweifellos nicht berechtigt. Allerdings hat er auch einen gesunden Kern enthalten (Nützlichkeit der entzündlichen Reaktion). Auf der anderen Seite kann die äußerliche Behandlung, so wichtig sie ist, bei vielen Hauterkrankungen nichts weiter tun, als die Krankheitserscheinungen beeinflussen, aber oft nicht die Ursache beseitigen. Deshalb haben bei allen denjenigen Hauterkrankungen, die nicht äußeren Einwirkungen allein (chemisch, physikalisch, parasitär u. s. w.) ihre Entstehung verdanken, äußerliche und allgemeine (innerliche) Behandlung nebeneinander herzugehen. Zuweilen ist sogar die innerliche Behandlung allein ausreichend.

Soweit eine innerliche Behandlung von Nutzen ist, wird sie bei den einzelnen Erkrankungen besprochen werden. Hier soll nur auf einige allgemeine Gesichtspunkte hingewiesen werden: auf die verschiedenen Wege, die uns zur Verfügung stehen, um entzündliche Erkrankungen und besonders die Entzündungsbereitschaft der Haut zu beeinflussen. Die hierbei in Betracht kommenden Verfahren sind nicht nur für die Behandlung der Hautkrankheiten, sondern auch für die aller anderen Organe von Wichtigkeit und somit ein Teilgebiet der allgemeinen Heilkunde.

Günstige Wirkungen auf Hauterkrankungen erzielen wir oft schon durch einfache Änderung der Ernährung, nicht nur bei Stoffwechselerkrankungen, sondern auch bei unzweckmäßiger Ernährung (z. B. bei einseitiger, vitaminarmer oder stickstoffreicher Kost u. s. w.). Auch Störungen des Magenchemismus sind für gewisse Hauterkrankungen von Bedeutung. Reizlose, milde Kost (Einschränkung der Fleischzufuhr, des Kochsalzes, Vermeiden scharfer Gewürze), die Regelung der Darmtätigkeit wirken an sich unterstützend und die Heilung begünstigend, besonders bei juckenden Erkrankungen (viele Ekzeme, zumal bei Kindern, Nesselsucht, Furunkulose, Akne u. s. w.). Genußmittel, wie Alkohol, Kaffee, Tee, bedingen oft eine schädigende Reizwirkung (Gefäße) auf Erkrankungen der Haut. Völlige Enthaltsamkeit kann nützlich und notwendig sein. Eine Regelung der Ernährung ist in vielen Fällen sehr wichtig. Sie ist aber keineswegs als ein ausschließendes Heilmittel anzusehen.

Bekannt ist die günstige Wirkung schmerzstillender Mittel auf akute Entzündungen, nicht nur der Haut. Diese können z. B. auch durch Kalkzufuhr gemildert werden. Von innerlichen Mitteln, die verschiedenen Forderungen gerecht

werden, seien das Chinin, das Urotropin, der Schwefel und das Ichthyol genannt. Während diese Entzündungen lindern können, bewirken Jod und Arsen gerade eine gesteigerte Durchblutung der Haut und der Schleimhäute. Daraus erklärt sich z. B. die schlechte Wirkung des Arsens bei akuten Ekzemen und frischen Ausbrüchen von Schuppenflechte. Bei chronischen Entzündungen und bei bestimmten Hautkrankheiten (Lichen ruber, manche Warzenbildungen, auch Schuppenflechte, Mykosis fungoides u. s. w.) kann es günstig wirken, zumal es gleichzeitig auch geeignet ist, Störungen der Verhornung (Parakeratose) zu beseitigen. Im einzelnen befinden sich unsere Kenntnisse über diese Dinge vielfach noch in den Anfangsgründen. Das gilt auch für die Beziehungen der Haut und mancher ihrer Erkrankungen zu Störungen der inneren Sekretion. Auf diesem Gebiet haben uns die letzten Jahrzehnte allerdings manche Förderung gebracht. Das hat auch für die Auffassung und Behandlung gewisser Hautkrankheiten befruchtend gewirkt.

Eine Reihe von Verfahren, die im einzelnen sehr verschiedener Art zu sein scheinen, stehen sich in ihren Wirkungen verhältnismäßig nahe. Man hat sie neuerdings zusammengefaßt als „Protoplasmaaktivierung“ (Weichardt), als „Leistungssteigerung“ (Bier), als „Kolloidtherapie“ (Luithlen) u. s. w., ohne daß damit alle Möglichkeiten erfaßt würden. Das Gemeinsame ist wohl, daß durch diese Eingriffe die Lebensvorgänge im Körper in einem günstigen Sinne geändert werden. Das erklärt die gleichartige Wirkung bei den verschiedensten Erkrankungen und ebenso die gleichsinnige Wirkung der verschiedensten Verfahren bei der gleichen Erkrankung. Als solche Verfahren seien genannt: Der Aderlaß mit und ohne nachfolgende Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung oder sonstiger (hypertonischer) Lösungen von Kochsalz, Traubenzucker u. s. w., ferner die Einspritzung des eigenen oder fremden Blutserums oder Blutes, die Anwendung von Aufschwemmungen der Erreger der zu behandelnden Krankheit oder anderer Bakterienstoffe. Dazu gehören auch Tuberkulin u. s. w. Spezifische Stoffe dieser Art und auch die unspezifischen bewirken vielfach Fieber, auf das zum Teil die nützliche Wirkung zurückgeführt wird. Das können wir aus der gleichsinnigen Wirkung anderer, zum Teil fiebererzeugender Mittel (Terpentin, nukleinsaures Natrium, Milch u. s. w.) schließen. Kolloidale Metalle wirken ähnlich. Vielfach handelt es sich wohl um eine Wirkung auf das Knochenmark, auf Drüsen mit innerer Sekretion, um eine Steigerung der natürlichen Schutzkräfte des Körpers u. dgl. Ebenso wie wir die genannten und viele andere Stoffe für sich allein verwenden können, hat man auch Mischungen verschiedener geeigneter Stoffe bzw. verschiedene Verfahren nebeneinander mit Erfolg verwendet.

Die Erforschung dieser Verhältnisse der spezifischen und unspezifischen Behandlung, die Förderung der Lehre von den Stoffwechselstörungen im weitesten Sinne, der Lehre von der inneren Sekretion und ihrer Beziehungen zu Erkrankungen der Haut sowie die moderne Chemotherapie haben auch für die Behandlung der Hautkrankheiten immer größere Bedeutung gewonnen.

Besonderer Teil.

I. Störungen der Verhornung.

Ichthyosis.

Mit dem Namen **Ichthyosis** (Fischschuppenkrankheit) wird eine angeborene, aber erst in den ersten beiden Lebensjahren auftretende und während des ganzen Lebens fortbestehende, nicht seltene Entwicklungsstörung der Haut bezeichnet. Neben mangelhafter Tätigkeit der Talg- und Schweißdrüsen bildet eine allgemeine (symmetrische), übermäßige Hornbildung das wesentliche Kennzeichen der Erkrankung. Dementsprechend ist die Haut trocken, fühlt sich rauh an und ist mit feinen, weißlichen bzw. grauen bis schwärzlichen, wenig fest anhaftenden Schuppen bedeckt, die am Rande sich abheben oder aufrollen. Dadurch kommt die Ähnlichkeit mit Fischschuppen zu stande. Je nach dem Grade der Hautveränderung unterscheidet man eine **Ichthyosis simplex**, bei der meist die Streckseiten der Gliedmaßen, weniger Rumpf und Gesicht, sehr selten Handteller, Fußsohlen und Gelenkbeugen die beschriebene Verdickung der Hornschicht zeigen. Höhere Grade der Erkrankung stellt die **Ichthyosis serpentina** (Taf. 1, 1) dar, bei der die dicken, graugrünlichen Schuppen ein schlangenhautähnliches Aussehen bewirken, während die schwächere **Ichthyosis nitida** mit perlmutterglänzenden Schuppen die häufigste Form darstellt. Meist finden sich diese beiden verschiedenen klinischen Formen neben einander und in einander übergehend. Die am schwächsten ausgebildeten Fälle der Erkrankung zeigen nur eine trockene Haut („Xerodermie“) und kaum merkbare, pulverförmige Abschilferung.

Die unter dem Namen **Ichthyosis hystrix** beschriebenen Veränderungen gehören teils in das Gebiet anderer kongenitaler Hyperkeratosen (s. d.), teils zu den verrukösen Naevis (s. d.).

Bei reiner Ichthyosis fehlen Entzündungserscheinungen vollkommen. Es besteht aber häufig eine Neigung zu recht hartnäckigen ekzematösen Erkrankungen. Meist sehen wir diese Neigung im Gesicht, das sonst in der Regel nur eine geringe, trockene Schuppung zeigt. Oft erscheint die Gesichtshaut glänzend und von rosaceaähnlicher, „blühender“ Farbe.

Die Gelenkbeugen sind stets frei von Krankheitsveränderungen. Sie werden aber bei gleichzeitigem Ekzem von diesem bevorzugt.

Nägel und Haare zeigen meist keine besonderen Störungen.

Zu gewissen Zeiten findet eine Abstoßung der Hornmassen, „Mauserung“, statt. Meist geschieht das im Sommer, wohl unter dem Einfluß stärkerer Schweißbildung.

Mikroskopisch finden wir eine deutliche Verdickung der Hornschicht. Das Stratum granulosum kann fehlen oder ist nur gering entwickelt. Die Keimschicht ist nicht besonders stark

ausgebildet, ebenso nicht die Papillen, die oft abgeflacht oder unterentwickelt erscheinen. Gelegentlich sieht man geringe Zellanhäufungen um die Blutgefäße. Eigentliche entzündliche Veränderungen fehlen stets.

Das unheilbare Leiden ist in geringerer Ausbildung verhältnismäßig häufig und tritt oft erblich bzw. familiär auf. Schwerere Formen sind selten und können stärkere Entstellungen bedingen. Die eigentliche **Ursache** ist unbekannt.

Die Krankheit befällt beide Geschlechter gleichmäßig, aber zuweilen in einer Familie nur Angehörige des gleichen Geschlechts. Gelegentlich wird auch eine Geschlechterfolge übersprungen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus den Erscheinungen, die Abgrenzung von der allgemeinen, angeborenen Hyperkeratose (s. d.) durch die verschiedene Örtlichkeit.

Die **Voraussage** ist, abgesehen von der Unheilbarkeit, eine günstige, da Beschwerden in der Regel fehlen und die Erkrankung auf dem einmal erreichten Grad der Ausbildung stehen bleibt. Schwerere Formen sind selten. Nur die Neigung zu Ekzemen beeinflußt die Voraussage etwas mehr, zumal sie gerade bei den milden Formen häufiger gefunden wird.

Die **Behandlung** kann wohl die Erscheinungen vorübergehend beseitigen, jedoch nie völlige Heilung erzielen. Die Anwendung von Bädern nach vorangegangener Einreibung mit Salicylsalben oder Salicylseifen bzw. kräftige Seifeneinreibungen genügen, um die gebildeten Hornmassen zu entfernen und eine glatte, geschmeidige Haut zu erzielen. In leichten Fällen erreicht man das schon durch einfache Einfettungen. Die Behandlung ist aber dauernd so durchzuführen, daß erneute Verschlechterungen vermieden werden.

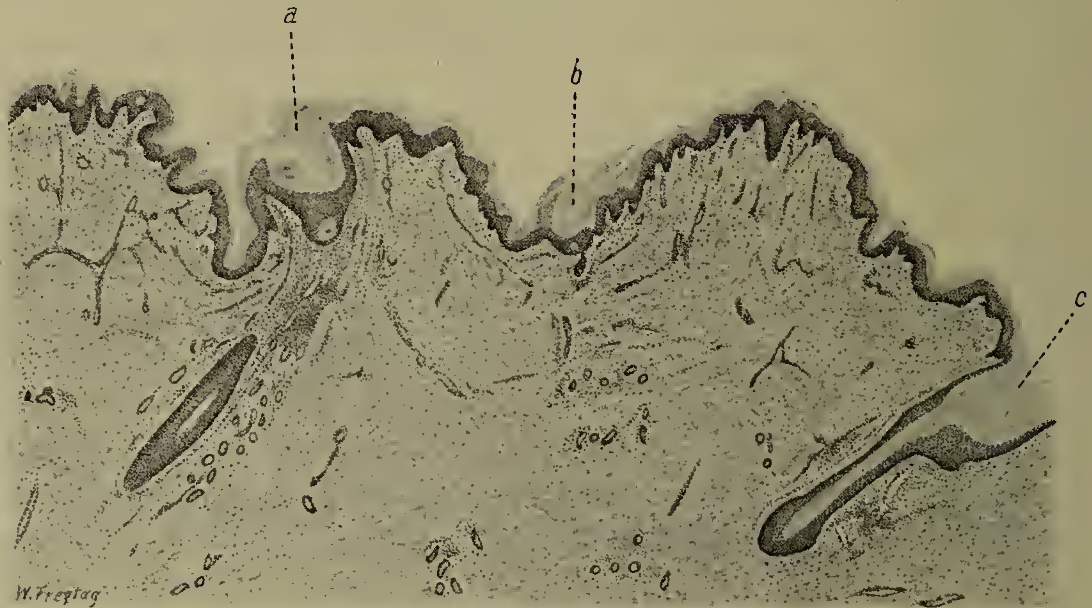
Keratosis pilaris (Lichen pilaris).

Bei jugendlichen Menschen (in den Entwicklungsjahren) sehen wir ziemlich häufig Verhornungen der Haartrichter sich allmählich verstärken, die in geringer Ausbildung meist schon seit früher Kindheit vorhanden gewesen sind. Die Erkrankung befällt hauptsächlich die Streckseiten der Oberarme und Oberschenkel (Taf. 1, 2), seltener andere Bezirke der Streckseiten der Glieder. Diese als **Keratosis pilaris** bezeichnete Erkrankung hat zweifellos nahe Beziehungen zur Ichthyosis, bei der sie kaum je fehlt (aber ohne die Neigung zu leichter Atrophie). Die Haut erscheint trocken und reibeisenähnlich durch kleine, spitze Erhebungen, denen in der Hauptsache ein kleiner Hornpfropf entspricht, der die zugehörige erweiterte Haartrichteröffnung verschließt und nach dessen Abkratzen in der Regel ein zusammengerolltes Lanugohaar zutage tritt. Vielfach sieht man auch aus der Mitte der Hornpfröpfe Lanugohaare herausragen. Gelegentlich kommt es zu hyperämischen und entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung der Haarsäckchen. Die Erkrankung bildet sich mit den Jahren zurück, die Lanugohaare verschwinden allmählich und schließlich können kleinste narbenähnliche Vertiefungen übrigbleiben.

Mikroskopisch finden wir nicht nur Hornpfröpfe in den erweiterten Follikeln, sondern bei stärkerer Ausbildung auch eine deutliche, der Ichthyosis entsprechende allgemeine Hyperkeratose und, wie dort, kleinere Hornpfröpfe in den Schweißdrüsenmündungen (s. Abb. 1). Besonders um die Haarsäckchen herum sind die Gefäße deutlich erweitert und von mäßig dichten, entzündlichen Zellansammlungen umgeben.

Neben der Keratosis pilaris der Glieder (und wohl von ihr nicht grundsätzlich zu trennen) sehen wir gelegentlich eine ähnliche Erkrankung in den behaarten Teilen des Gesichts bei jungen Männern, hauptsächlich an den Augenbrauen, an den seitlichen Bartgegenden und am Halse. Die Erkrankung führt allmählich und mehr als die einfache Keratosis pilaris zur Atrophie der Haarsäckchen und bedingt damit schließlich Haarlosigkeit oder spärlichen Nachwuchs.

Abb. 1.



Keratosis pilaris: Hornschicht überall verdickt; deutliche Zellansammlung um die Gefäße der Haarfollikel. *a* Erweiterter Haartrichter mit aufgerolltem Lanugohaar (dreifach quergetroffen) im Hornpfropf. *b* Hornpfropf in einer erweiterten Schweißdrüsenmündung. *c* Längsgetroffener Haarfollikel; erweiterter Haartrichter. (Übersicht 25fach.)

Die **Behandlung** der durchaus unschuldigen Veränderung, die höchstens als Schönheitsfehler Bedeutung hat, besteht in der Anwendung erweichender (hornlösender) Salben oder einfacher Fette, in Waschungen mit Marmorseife und häufigen Bädern. Dabei tritt allerdings keine endgültige Heilung ein. Die Erscheinungen können aber, wie die Ichthyosis, bei entsprechender Behandlung so beeinflußt werden, daß sie merkliche Störungen nicht verursachen.

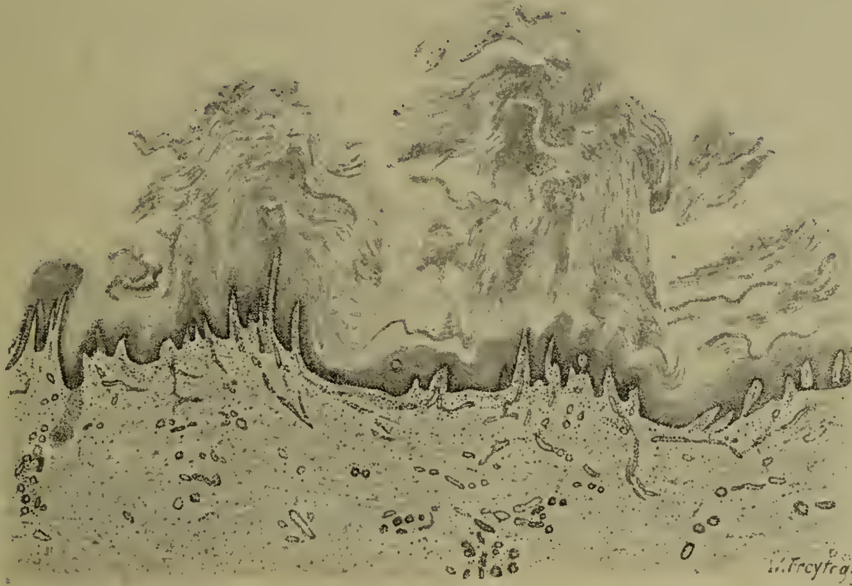
Angeborene, ausgebreitete Hyperkeratosen.

Die allgemeine, angeborene Hyperkeratose **(Hyperkeratosis diffusa congenita)** ist im Gegensatz zur Ichthyosis eine recht seltene Erkrankung. Sie wird vielfach als **Ichthyosis congenita** s. **foetalis** bezeichnet, hat aber mit der Ichthyosis nichts zu tun. Sie ist stets schon bei der Geburt vorhanden und befällt besonders stark das Gesicht und die Gelenkbeugen.

Die schwere Form (Hyperkeratosis congenita diffusa maligna) macht Atmung und Ernährung unmöglich, da die Starre der erkrankten Haut jede Bewegung hindert, so daß die Kinder in der Regel bald zu grunde gehen. Die meist früh geborenen Kinder, die auch sonstige Entwicklungsstörungen zeigen, erscheinen am ganzen Körper in einen Panzer horniger Schilder und Lamellen eingehüllt. Zwischen diesen, bis zu mehrere Millimeter dicken Auflagerungen, die von tiefen Einrissen durchzogen sind, sieht man die rote und gespannte Haut (Taf. 3, 4), die kaum bewegt werden kann.

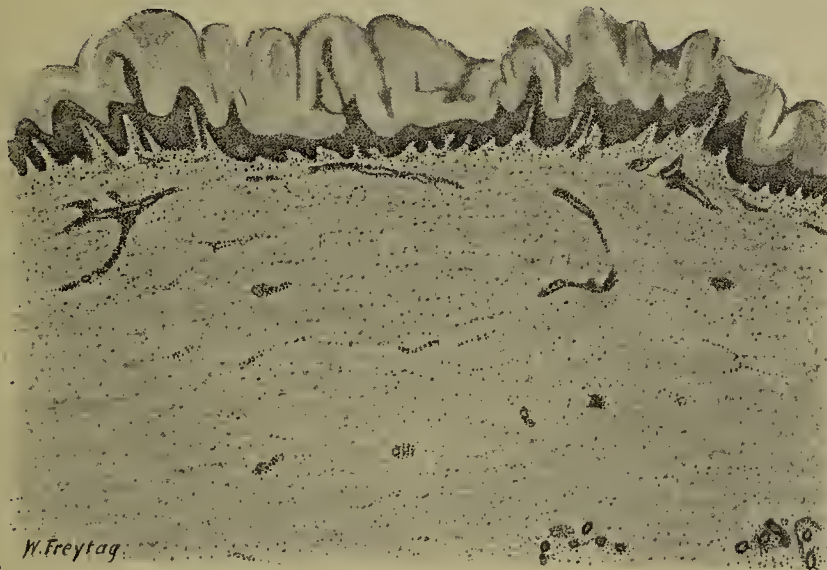
Neben dieser schweren, stets bald tödlich endenden Form gibt es leichtere Fälle (Hyperkeratosis congenita diffusa benigna, „Erythrodermie congenitale ichthyosiforme avec hyperépidermotrophie"-Brocq), in denen die beschriebenen Veränderungen weniger ausgeprägt erscheinen, manchmal sich auch erst nach der Geburt entwickeln. Die Haut erscheint meist allgemein gerötet (aber nur bei den leichtesten Formen) und von feinen oder dickeren Schuppen bedeckt. Das Gesicht ist stark beteiligt. Die Gelenkbeugen, zuweilen auch Handteller und Fußsohlen zeigen in der Regel starke, schwärzliche, papilläre Wucherungen, die aus harten Hornmassen bestehen und meist fest an der darunter liegenden Haut haften. Sie sind sehr schwer zu beseitigen und bilden sich nach der Entfernung schnell

Abb. 2.



Hyperkeratosis congenita diffusa maligna. Kind hat 3 Wochen gelebt. (Übersicht 20fach.)

Abb. 3.



Hyperkeratosis congenita diffusa benigna. Haut des Rückens vom Erwachsenen. Die Verlängerung (spitz ausgezogen) der Papillen ist nur an einzelnen Stellen deutlich, vgl. Abb. 2. (Übersicht 25fach.)

wieder in gleicher Stärke aus. Die Beweglichkeit der Gelenke wird dadurch erheblich gestört (Taf. 2, 3). Handteller und Fußsohlen zeigen zuweilen Veränderungen wie beim Keratoma palmare et plantare hereditarium*.

In einer Reihe von Fällen hat Blutsverwandtschaft der Eltern vorgelegen.

Mikroskopisch finden wir eine sehr stark verdickte Hornschicht, die den spitz ausgezogenen, unregelmäßigen Papillen folgt und dadurch oft dachziegelartig geordnet erscheint. Die übrige Epidermis ist meist verdickt, das Stratum granulosum gut entwickelt. Entzündliche Veränderungen im Papillarkörper fehlen oder sind höchstens als geringe Zellanhäufungen um die Gefäße angedeutet.

Die **Erkennung** macht in voll entwickelten Fällen keine Schwierigkeit. Leichtere Formen unterscheiden sich von der echten Ichthyosis durch die vorwiegende Ausbreitung an den Gelenkbeugen.

Die **Voraussage** ist auch bei der gutartigen Form meist eine ungünstige. Nur die leichtesten Formen erreichen ein höheres Alter.

Eine wirksame **Behandlung** gibt es nicht. Höchstens kann man versuchen, durch erweichende Salben und Bäder die Auflagerungen zu beseitigen und die Kinder durch sorgfältige Pflege am Leben zu erhalten. Auch in den gutartigen Fällen ist der Erfolg nur ein sehr teilweiser und vorübergehender.

Keratoma palmare et plantare.

Die unter dem Namen **Keratoma palmare et plantare** bekannte Erkrankung tritt stets angeboren und meist familiär auf. Gelegentlich ist sie eine Begleiterscheinung der angeborenen, allgemein ausgebreiteten Hyperkeratose, der sie möglicherweise als örtlich beschränkte Form zuzurechnen ist. Auch hier ist gelegentlich Blutsverwandtschaft der Eltern festgestellt worden.

Klinisch sehen wir bald nach der Geburt eine allmählich zunehmende, gleichmäßige, hornige Verdickung der Beugeflächen der Hände und Finger und ebenso der Füße und Zehen. Diese Hornbildung ist zunächst meist glatt und etwas durchscheinend und von gelblicher bis bräunlicher Farbe. Starke örtliche Schweißabsonderung begleitet die Erkrankung gewöhnlich und soll in Fällen, die erst später nach der Geburt sich entwickeln, das erste Krankheitszeichen sein können. Gelegentlich greift die Erkrankung auch auf die Streckseiten der Finger und Zehen über. Regelmäßig oder wenigstens fast stets schließt sich an die starke Verhornung als äußere Begrenzung ein mehrere Millimeter breiter, rötlicher oder bläulichroter Saum an.

Fehlt die gesteigerte Schweißabsonderung, so kann die aufgelagerte Hornschicht trocken und hart erscheinen. Es entstehen dann leicht Einrisse an den Hautfurchen. Die Bewegungen, insbesondere der Finger, sind erschwert und schmerzhaft, ebenso das Gehen.

Mikroskopisch sind ähnliche Veränderungen beschrieben worden, wie wir sie auch bei mittleren Graden der allgemeinen, angeborenen Hyperkeratose finden.

Die **Erkennung** macht gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Die vollkommen gleichmäßige Ausbreitung der Erkrankung über die ganzen Handflächen und Fußsohlen,

* Im Falle der Taf. 2, 3 waren Handteller und Fußsohlen stark beteiligt.

der Beginn in frühester Kindheit unterscheidet die Erkrankung ohne weiteres von ähnlichen, erworbenen Veränderungen, die an anderer Stelle besprochen werden. Hierfür kann am ehesten noch die Arsenhyperkeratose in Betracht kommen. Berufsschwielen u. dgl. lassen sich meist schon durch ihre Anordnung abgrenzen. Verhornende Ekzeme der Handteller und Fußsohlen sind ebenfalls oft berufliche Erkrankungen und durch Anordnung und Verteilung gewöhnlich leicht zu unterscheiden (Taf. **21**, 35, 36). Das gleiche gilt für ähnliche Veränderungen bei Psoriasis, Trichophytie, bei Gonorrhöe (Taf. **169**, 321) und Syphilis (Taf. **154**, 289).

Dasjenige Zeichen, das klinisch die Erkrankung am sichersten von anderen Verhornungen mit gleicher Örtlichkeit unterscheidet und ihre Selbständigkeit zeigt, ist die deutliche Randrötung, die wir auch bei der angeborenen Hyperkeratose nicht in gleicher Art finden.

Voraussage: Das Keratoma palmare et plantare ist eine unheilbare Erkrankung, die in ihrer trockenen Form die Arbeitsfähigkeit sehr erheblich beschränken kann.

Behandlung: Hornerweichende und hornlösende Maßnahmen (heiße Bäder, feuchte Verbände, Salicylsäure u. s. w.) wirken vorübergehend lindernd. Von Röntgenbestrahlungen habe ich keinen wesentlichen Erfolg gesehen, abgesehen von vorübergehender Besserung.

Erworbene Keratodermien.

Die als Schwiele (Callus) bzw. als Hühnerauge (Clavus) bezeichneten Veränderungen entstehen durch einen äußeren, längere Zeit oder von Zeit zu Zeit einwirkenden Druck. Die Grundlage der **Schwielen** bildet eine geringe chronische Entzündung mit Verdickung der Cutis und Hyperkeratose. Die entzündliche Entstehung kann allerdings im klinischen Bilde vollständig zurücktreten. Dementsprechend sind die Schwielen nur schmerzhaft, wenn eine akute Entzündung (Infektion) besteht.

Je nach der Art der Einwirkung findet man graugelbe bis bräunliche, runde oder unregelmäßig begrenzte, derbe, hornige Vorsprünge von wechselnder Ausdehnung, die bei beruflicher Entstehung sogar oft Schlüsse auf die Ursache erlauben.

Das **Hühnerauge** unterscheidet sich von der Schwiele klinisch hauptsächlich durch die Druckschmerzhaftigkeit; anatomisch dadurch, daß es nicht eine gleichmäßige, hornige Verdickung darstellt, sondern daß die Hyperkeratose trichterförmig in die Haut eindringt und hier allmählich zu einer Atrophie führt. Die Hühneraugen entstehen ausschließlich durch örtlichen Druck und entwickeln sich deshalb unter der Einwirkung schlecht sitzender Schuhe in etwa linsengroßer oder etwas größerer Ausdehnung über den Zehengelenken, am häufigsten an der kleinen Zehe und über dem Köpfchen des 5. Mittelfußknochens.

Voraussage: Schwielen verschwinden von selbst, wenn die Ursache dauernd beseitigt wird. Für Hühneraugen gilt das gleiche. Nur empfiehlt es sich hier stets, neben der Beseitigung des ursächlichen Druckes auch für die der Hyperkeratose zu sorgen. Im übrigen hängt die Voraussage ab von begleitenden Entzündungserscheinungen, die, zumal bei unzweckmäßiger Behandlung von Hühneraugen, schwere Folgen (Erysipel, Sepsis u. s. w.) bedingen können.

Behandlung: Nicht zu alte Schwielen heilen nach Ausschaltung der ursächlichen Schädlichkeit von selbst. Sonst sind hornlösende Pflaster von guter Wirkung. Für Hühneraugen empfiehlt sich vorsichtige Abtragung mit dem Rasiermesser, dann Salicylsäurepflaster u. dgl. nach heißen Bädern. Es treten aber nicht selten noch längere Zeit Druckstellen auf, auch wenn die Druckeinwirkung ausgeschaltet wird, die für jede Behandlung die Vorbedingung ist. Für hartnäckige Fälle wirken zuweilen Röntgenbestrahlungen günstig.

Hauthorn (Cornu cutaneum).

Hauthörner können den verschiedensten Ursachen ihre Entstehung verdanken. Sie entwickeln sich auf entzündlichen Veränderungen der mannigfachsten Art (z. B. auf Narben, Lupus [Taf. **117**, 213], auf Geschwülsten [Warzen, Naevi, bösartige Ge-

Abb. 4.



Durchschnitt durch ein kleines Hauthorn; Entstehung unbekannt, vielleicht aus einer Warze. Schräg getroffene Papillen in der Mitte der kernhaltigen Hornmassen. Starke Akanthose im Bereich des Hauthorns. Geringe zellige Infiltration des Papillarkörpers (Übersicht 12fach.)

schwülste], auf stark entwickelten Keratomen [z. B. Schwielen] u. s. w.). Ihre Gestalt ist wechselnd, ebenso die Größe. Die größeren Hauthörner zeigen in der Regel eine spiralige Drehung um die Längsachse. Oberfläche und Spitze sind meist unregelmäßig gefurcht, höckerig und zerklüftet. Regelmäßige Bildungen, wie in Taf. **117**, 213, sind selten. Die Härte der äußeren Schichten entspricht der der Nägel, die mittleren

Abschnitte sind weicher. Hauthörner treten meist im Alter und in der Einzahl auf, sind aber an sich selten. Die jugendliche Form findet sich meist in größerer Anzahl.

Mikroskopisch sehen wir in der Hauptsache dichte, teils kernlose, teils kernhaltige Hornmassen. Eine gewisse Wucherung des Papillarkörpers (s. Abb. 4) spricht dafür, daß ähnlich wie bei den Fibroepitheliomen auch hier neben der epithelialen eine bindegewebige Wucherung vorhanden ist, wenn diese auch fast ganz, mindestens im späteren Verlauf, zurücktritt.

Die **Voraussage** hängt von der Ursache (z. B. Epitheliom) ab.

Die **Behandlung** besteht in der chirurgischen Abtragung zusammen mit dem Grunde.

Dariersche Krankheit (Dyskeratosis [follicularis] vegetans).

Die **Dariersche Krankheit** gehört zu den angeborenen Störungen der Verhornung. Die **Ursache** dieser verhältnismäßig seltenen Erkrankung, deren Eigenart und Sonderstellung Darier erkannt und erforscht hat, ist noch völlig unbekannt. Es handelt sich um eine chronische, in gleichmäßiger Ausbreitung auftretende Veränderung. Meist sehen wir dicht gedrängte, kleine, spitze oder flache Knötchen von zunächst normaler Hautfarbe auftreten, hauptsächlich im Gesicht (Stirn, Ohren, Nasenwinkel, Wangen), ferner auf dem behaarten Kopf, am Hals sowie an der Brusthaut (hier aber mehr vereinzelt oder in Gruppen, s. Taf. 3, 5), an den Flanken, am Bauch, in der Rückenfurche, am Kreuz und in den Gelenkbeugen (Achselhöhlen). Diese Knötchen stellen feste, warzenartige, glänzende Erhabenheiten dar, denen mikroskopisch anfänglich nur eine Hyperkeratose und Akanthose entspricht. Bei weiterer Entwicklung entstehen graubraune bis braunrote Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße. Diese tragen auf ihrer Höhe festhaftende Krusten oder kegelförmige Hornpfröpfe, die sich herauskratzen lassen und an ihrer Unterseite einen nagelartigen Fortsatz aufweisen. Unter diesem kommt eine leichte Vertiefung mit etwas erhabenen Rändern zum Vorschein, die meist der Mündung eines Haarsäckchens entspricht, aber auch eine Schweißdrüsenmündung einnehmen oder jede Beziehung zu den Haarsäckchen (und Schweißdrüsenöffnungen) vermissen lassen kann. Am Handrücken stehen die Herde in der Regel sehr dicht und gleichen jungen, flachen Warzen. An den Handtellern und Fußsohlen fällt die allgemeine Hyperkeratose sowie die starke Erweiterung der Schweißdrüsenausführungsgänge auf. Auch die Nägel zeigen krankhafte Veränderungen und erscheinen längsstreifig und brüchig.

Häufig gleicht die Erkrankung in der Ausbreitung der Unnaschen Krankheit, dem sog. „Ekzema seborrhoicum“. Seltener kommt es zu eigenartigen, rötlich aussehenden, zerklüfteten Wucherungen (drusig oder fungusartig) in den Beugen der großen Gelenke, in der Leistengegend und hinter den Ohren, die einen widerlichen Geruch verbreiten infolge der Ansammlung und der Zersetzung serös-eiteriger Absonderungen in den Furchen. Größere zusammengeflossene Herde lassen stets noch die Zusammensetzung aus einzelnen kleinen Knötchen erkennen, die selten Linsengröße überschreiten.

Auch die Schleimhäute des Mundes scheinen gelegentlich befallen zu werden (Gaumen und Zahnfleisch: miliare bis linsengroße, graue, glänzende Knötchen in stark geröteter Schleimhaut).

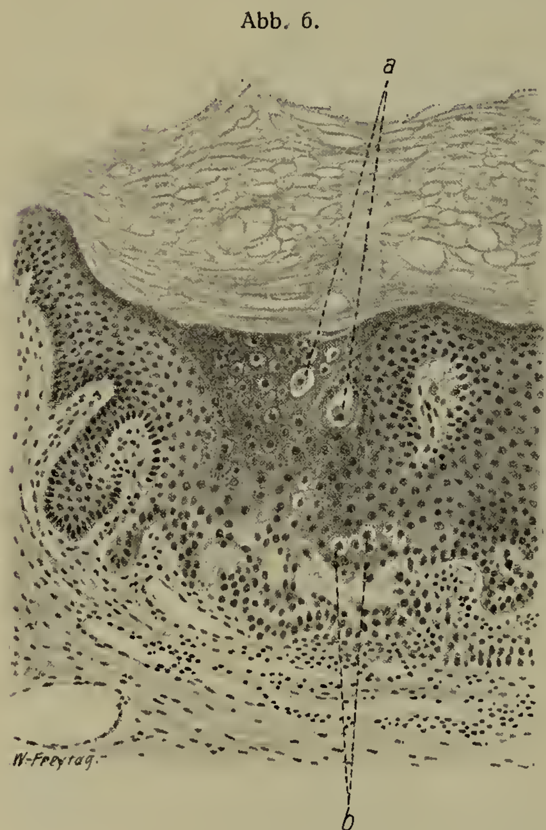
Bei starker Ausbildung der Erkrankung kann erhebliche Schmerzhaftigkeit bestehen, die sonst in der Regel fehlt.

Abb. 5.



Dariersche Krankheit. Zwei Knötchen ohne Beziehung zu Haarsäckchen (*a* und *b*). Verwerfung und Lockerung des Epithelgefüges in den unteren Abschnitten der Keimschicht. Runde Körperchen. Entzündliche Erscheinungen im Papillarkörper kaum angedeutet. (Übersicht 35fach.)

Abb. 6.



Dariersche Krankheit. Ausschnitt aus Knötchen *a* der Abb. 5. Runde Körperchen in den obersten Lagen der Keimschicht (*a*) und in der Tiefe (*b*). Wucherung, Lockerung und Verwerfung der unteren Lagen.

Die meist in den Entwicklungsjahren auftretende, bisher unheilbare Erkrankung beruht in einer Anzahl von Fällen zweifellos auf erblicher Anlage (Genodermatose). Eine Übertragung konnte nie festgestellt werden.

Neuerdings sind mehrfach Veränderungen der Blutzusammensetzung berichtet worden (Verminderung der gelapptkernigen Leukocyten, Vermehrung der Monocyten, der sog. Übergangszellen).

Sehr auffällig ist das **histologische Bild** der Veränderungen in der Oberhaut. Hier finden sich eigenartige, runde, glänzende Körperchen in großer Anzahl vor (die „corps ronds" Dariers) neben kleineren Körnchen. Diese runden Körperchen enthalten kernhaltiges Protoplasma sowie zuweilen Keratohyalin und sind von einer stark lichtbrechenden verhornten Schicht umschlossen. Wir finden sie hauptsächlich in den Krustenauflagerungen, aber auch in den tieferen Schichten der Oberhaut bis in die Keimschicht hinein (Abb. 6). Die Körnerschicht ist meist verbreitert. Die interpapillären Epithelleisten können wuchern, sich verzweigen und selbst schlauchartige Bildungen entstehen lassen (Abb. 6). Das Gefüge der Epithelzellen ist dabei bereits gelockert (Lückenbildung und Verwerfung). Die Papillen erscheinen vielfach gewuchert. Im Papillarkörper und in der Cutis sehen wir wechselnd stark ausgesprochene Entzündungserscheinungen. Durch den Befund der runden Körperchen unterscheidet sich die Dariersche Krankheit als besondere, von anderen ähnlichen Veränderungen, z. B. von gewissen Formen der Ichthyosis, abzugrenzende Störung.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem klinischen Bild und aus der mikroskopischen Untersuchung und hat wohl nur in sehr gering entwickelten Fällen Schwierigkeiten.

Die **Voraussage** ist hinsichtlich völliger Heilung ungünstig. Das Allgemeinbefinden wird meist nicht besonders gestört, außer durch die lästige, stinkende Absonderung der Krankheitsherde, die den Verkehr erschwert. Manche Fälle entwickeln sich nicht mehr weiter, nachdem ein gewisser Stand erreicht ist. Andere antworten auf jeden äußeren Reiz mit einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes. So ist z. B. der Ausbruch oder ein neuer Schub im Anschluß an Operationen oder während der Schwangerschaft beobachtet worden. Wie weit hierbei etwa innersekretorische Störungen von Bedeutung sind, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis.

Die **Behandlung** hat Reizzustände sowie die Krustenauflagerungen zu beseitigen. Die Wucherungen müssen durch Trockenhalten, durch Bäder und Seifenwaschungen sowie durch hornlösende Salben zum Schwinden gebracht werden. Die primären Herde können durch Bestreichen mit dem Paquelin wenigstens für einige Zeit beseitigt werden. Auch Pyrogallus und Chrysarobin werden gerühmt. Ebenso hat man vom Thyreoidin vorübergehende Wirkungen berichtet. Weitergehende Schlüsse können wir daraus allerdings nicht ziehen. Dauerheilungen scheinen durch Röntgenbehandlung bzw. durch Radium erzielt zu werden. Ihre gründliche Anwendung scheitert aber oft an der Ausdehnung der Erkrankung.

Akanthosis nigricans (Dystrophia papillaris et pigmentosa).

Die als **Akanthosis nigricans** bezeichnete Veränderung stellt eine sehr seltene, allmählich sich entwickelnde Erkrankung dar, die in flächenhafter Ausbreitung, aber nur an bestimmten Körperstellen auftritt. Am häufigsten findet sie sich an den Gelenkbeugen (besonders an den Achselhöhlen), am Nacken und in der Genito-Analgegend. Andere Körpergegenden, wie Nabel, Hände, Füße, Ellenbeugen und Gesicht werden noch seltener befallen.

Klinisch sehen wir zunächst, daß die Hautoberfläche allmählich dunkler (gelb bis braunschwarz) und rauh wird. Die Rauhigkeit entsteht durch die Steigerung der Furchenbildung, also durch eine Wucherung des Papillarkörpers, mit der eine gesteigerte Verhornung Hand in Hand geht. Schuppenbildung fehlt dabei stets. Bei stärkerer Wucherung kann die Oberfläche auch ein rötliches, frambösie- oder fungusartiges Aussehen (Taf. 4, 6) gewinnen. Auch sonst sehen wir neben der verstärkten Hautfelderung bald höckerige oder warzige Bildungen in den stärker erkrankten Abschnitten sich entwickeln.

Ähnliche Veränderungen können auch an den S c h l e i m h ä u t e n der Mundhöhle und der Augenbindehaut sich finden, doch fehlt hier stets die Verfärbung.

Die Erkrankung ist meist vergesellschaftet mit bösartigen Neubildungen innerer Organe, insbesondere der Bauchhöhle, auf die unter Umständen erst durch die Hautveränderung die Aufmerksamkeit gelenkt wird.

Neben dieser meist zwischen dem 30. bis 40. Lebensjahr beobachteten Form ist auch über das Vorkommen der Erkrankung im jugendlichen Alter und ohne Beziehung zu bösartigen Geschwülsten einige Male berichtet worden. Ob es sich hierbei stets um die gleiche Veränderung gehandelt hat oder etwa um Fälle atypischer Ichthyosis, ist schwer zu entscheiden. Vielleicht liegen der jugend-

lichen wie der anderen Form bestimmte Störungen der inneren Sekretion zu grunde. Die jugendliche Form ist jedenfalls mit anderen Entwicklungsstörungen zusammen beobachtet worden (Unterentwicklung, Imbezillität, Diabetes u. s. w.).

Mikroskopisch finden wir Hyperkeratose und eine mäßige, aber vermehrte Pigmentansammlung in der meist gewucherten Keimschicht. Am deutlichsten ausgeprägt ist die Wucherung der interpapillären Epithelleisten, die eine Verlängerung und Verbreiterung und vielfache Verschmelzungen zeigen können. Entzündliche Veränderungen stärkeren Grades kommen kaum vor.

Die **Erkennung** macht keine Schwierigkeiten, höchstens im Beginn der Erkrankung können anderweitige Verfärbungen (Arsen, „Kriegsmelanosen" u. s. w.) damit verwechselt werden.

Die **Voraussage** ist ungünstig und hängt vom Grundleiden ab, dessen erfolgreiche Operation aber die Heilung herbeiführen kann. Die Aussichten der jugendlichen Form scheinen günstiger zu sein.

Die **Behandlung** kann sich nur gegen die Erscheinungen richten, wenn wir von der chirurgischen Beseitigung einer etwaigen Grundkrankheit absehen.

Hyperkeratosen der Schleimhäute.

A. Faltenzunge (Lingua scrotalis).

Die **Faltenzunge** wird wegen der Ähnlichkeit mit der in der Kälte sich zusammenziehenden Haut des Hodensacks auch **Skrotalzunge** genannt. Sie ist eine angeborene, meist familiäre Veränderung. Dabei erscheint der für den Körper der Zunge gewissermaßen zu weite Schleimhautüberzug in zahlreiche, sich verästelnde Längs- und Querfalten gelegt, die an ihrer zottigen Oberfläche dicht mit vorspringenden Papillen besetzt sind (Taf. 5, 7). Nicht selten sind die Falten wie die Rippen eines Blattes angeordnet (s. auch Taf. 49, 89). Durch örtliche Reize (Zersetzung von Speiseresten u. s. w. in der Tiefe der Falten) kann es zu oberflächlichen Entzündungen kommen. Abgesehen hiervon ist die Veränderung ohne Belang.

B. Exfoliatio areata linguae (Glossitis exfoliativa marginata).

Bei der als **Exfoliatio areata linguae** bezeichneten Erkrankung treten ohne nachweisbare Ursache an der Spitze und den seitlichen Rändern der Zunge grauweiße, zuweilen auch gelbliche, runde Flecken auf, die rasch weiterschreiten und dann 1—3 *mm* breite Bogenlinien bilden, die eine frischrote, abgeschuppte, glatte, etwas eingesunkene Schleimhautfläche einschließen (Taf. 5, 8). Die von dicken, gelockerten Epithelmassen gebildeten Ränder breiten sich in Kreisbögen weiter aus, überschreiten jedoch kaum je die vordere Hälfte der Zunge. Sie gelangen auch nur ausnahmsweise auf deren untere Seite. Durch Zusammenfließen mit benachbarten Kreisabschnitten sowie durch Auftreten frischer Ringe in der Mitte entstehen zierliche, guirlanden- oder landkartenähnliche Bilder (daher der wenig zweckmäßige Name Lingua geographica). Allmählich werden die mittleren Abschnitte blasser, die weißlichen Ränder verschwinden und die kranken Stellen heilen ohne Narben ab. Doch dehnt sich die Erkrankung, die innerhalb weniger Tage ihr Aussehen völlig verändern kann, infolge frischer Nachschübe meist über Monate, ja über viele Jahre aus.

Beschwerden fehlen in der Regel oder sind gering und bestehen in einer gewissen Überempfindlichkeit. Zuweilen werden aber auch stärkere Schmerzen angegeben, insbesondere von „nervösen“ Kranken.

Am häufigsten kommt die Erkrankung, die der exsudativen Diathese angegliedert wird, bei Kindern vor. Hier tritt meist im Alter von 5—6 Jahren Heilung ein. Bei Erwachsenen ist die Erkrankung von unbegrenzter Dauer und stammt wohl auch hier aus der Kindheit, da sie zweifellos häufig familiär vorkommt. Sonst ist über ihre Entstehung nichts bekannt.

Die **Erkennung** stützt sich auf die bezeichnenden, rasch fortschreitenden Ringe und die von ihnen eingeschlossenen, lebhaft roten Schleimhautabschnitte. Syphilitische Schleimhautpapeln (Taf. **148**, 277) sind kaum rot gefärbt. Ihr Epithel ist im allgemeinen, nicht nur am Rande, weißlich getrübt. Sie sind schmerzhaft, öfter erodiert und verändern ihre Oberfläche nicht, jedenfalls nicht in kurzer Zeit, und schwinden schließlich auf spezifische Behandlung. Die Leukoplakie der Zunge (s. u.) zeigt dauernd ein gleichmäßiges Bild ohne frische, entzündliche Erscheinungen.

Die **Voraussage** ist insofern günstig, als schwerere Erkrankungen aus der Exfoliatio areata nicht entstehen. Völlige Heilung ist aber bei Erwachsenen sehr zweifelhaft.

Eine wirksame **Behandlung** ist nicht bekannt. Spülungen und Ätzungen haben höchstens einen vorübergehenden Erfolg.

C. Schwarze Haarzunge.

Als **schwarze Haarzunge** bezeichnen wir ein seltenes, eigenartiges Krankheitsbild, bei dem die filiformen Zungenpapillen infolge ungewöhnlich starker Verhornung sich sehr verlängern und eine dunkle Färbung annehmen. Die Veränderung beginnt auf dem Zungenrücken, meist in der Nähe bzw. vor der Gegend der umwallten Zungenpapillen, und dehnt sich von hier nach der Spitze und nach den Rändern der Zunge zu aus.

Die **Ursache** der nur bei älteren Leuten beobachteten Veränderung ist unbekannt. Ob Beziehungen zu Pilzerkrankungen bestehen, ist bisher nicht erwiesen.

Erkennung: Die Verfärbung ist kennzeichnend und soll auf der Verhornung, nicht auf Farbstoffbildung beruhen. Sie fehlt bei der zottigen Zunge, wie sie gelegentlich bei der Darierschen Krankheit und bei der Akanthosis nigricans beobachtet wird. Verfärbungen ohne Wucherung und gesteigerte Verhornung der Papillen (büschelförmige Verlängerung) sind daher ohne weiteres abzugrenzen.

Behandlung: Pinselung mit alkoholischer Salicylsäurelösung (5%) und mit Wasserstoffsuperoxyd wirken zuweilen günstig, scheinen aber manchmal den Zustand zu verschlimmern bzw. Beschwerden hervorzurufen, die sonst im allgemeinen fehlen.

D. Leukoplakie.

Die als **Leukoplakie** bezeichnete Veränderung ist die häufigste der zu den Hyperkeratosen zu rechnenden Erkrankungen der Schleimhäute. Sie befällt vorwiegend die Mundhöhle, ausnahmsweise auch die Schleimhaut der Geschlechtsorgane.

An der Zunge, hauptsächlich auf der vorderen Hälfte, und an deren Rändern, ferner an den Mundwinkeln (in Form symmetrisch angeordneter Dreiecke bei Rauchern), an den Lippen und an der den Zähnen anliegenden Wangenschleimhaut bilden sich unregelmäßige, auch zusammenfließende Herde aus, auf denen die Oberhaut verdickt und getrübt erscheint. Anfänglich scheint die rote Schleimhaut noch durch das getrübte, verdickte Epithel durch. Allmählich schwinden die Papillen und die Furchen der Zunge, so daß eine glatte, graue bis bläuliche Oberfläche entsteht (Taf. 5, 9). Gestalt und Größe der Herde wechseln sehr. Die Ränder sind oft unregelmäßig, meist scharf abgesetzt, gehen aber zuweilen auch allmählich in die Umgebung über.

Die Herde der leichteren Form sind wenig oder gar nicht erhaben und lassen höchstens eine unbedeutende oder gar keine Entzündung an den Rändern erkennen. Diese Form zeigt stets einen sehr chronischen Verlauf. In schwereren Fällen, die sich meist aus der leichteren Form entwickeln, bilden sich stärkere, weißliche, perlmutterartige Epithelverdickungen aus, zuweilen auch auf vorher nicht erkrankter Schleimhaut, die warzige Gestalt annehmen und von unregelmäßigen Furchen durchzogen werden können. Solche Herde zeigen in der Regel eine gewisse Derbheit und Unbeweglichkeit. Die Narbenbildung in solchen und anderen Fällen beweist schon klinisch, daß eine chronische, wenn auch meist oberflächliche, sklerosierende Entzündung der Zungenschleimhaut vorhanden sein muß. Dementsprechend haftet der hornige Belag auch sehr fest und läßt sich fast nie ohne Verletzung der Schleimhaut entfernen.

Die Leukoplakie kommt meist nach dem 30. bis 40. Jahr, hauptsächlich bei starken Rauchern und Trinkern vor, und wird deshalb bei Frauen wesentlich seltener beobachtet als bei Männern.

Sie entwickelt sich gewöhnlich nach voraufgegangener Syphilis. Daneben (und neben Tabak und Alkohol) kommen auch andere Schädigungen in Betracht, wie Zahnerkrankungen (auch schlecht sitzende Gebisse), scharfe Gewürze u. s. w. Jedoch ist die Erkrankung auch bei Syphilis nicht als sicher spezifisch zu betrachten, da sie ebenso ohne voraufgegangene Syphilis beobachtet wird (z. B. bei Nikotinmißbrauch neben einem Primäraffekt) und durch eine antisyphilitische Behandlung nur wenig beeinflußt wird. Die Entstehung der Leukoplakie wird aber zweifellos durch Syphilis begünstigt.

Fortgesetzte Reizungen an leukoplakischen Stellen können die Veranlassung zur Entwicklung eines Schleimhautkrebses sein.

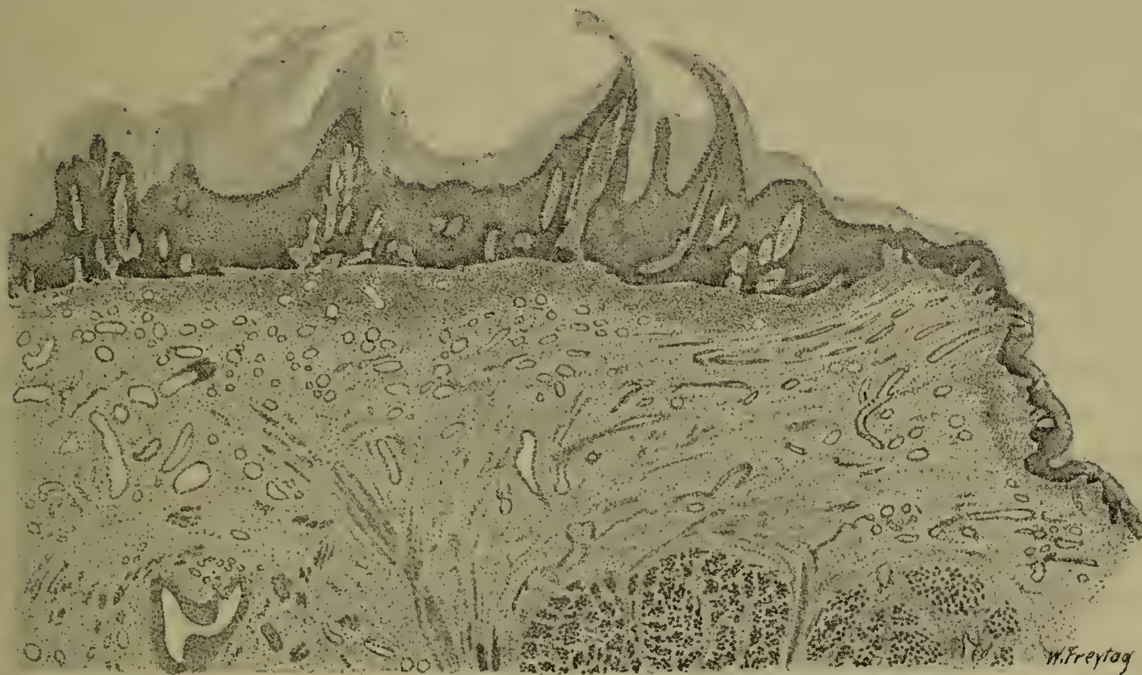
Beschwerden sind meist nur in geringem Grade vorhanden, wenn nicht etwa (sehr schmerzhafte) Einrisse auftreten. Nur bei den schweren Formen wird über Störung der Beweglichkeit und oft über ein lästiges Gefühl der Trockenheit geklagt.

Ähnliche Veränderungen wie an der Zungen- und Mundschleimhaut werden auch an der Schleimhaut der Vulva (meist neben einer Kraurosis), in der Umgebung bzw. am Eingang des Afters und nicht so selten auch an der Eichel und dem inneren Blatte der Vorhaut (Phimose!) beobachtet.

Mikroskopisch finden wir bei der Leukoplakie der Schleimhaut die Keimschicht der Oberhaut stark verbreitert, die interpapillären Epithelleisten verlängert und vergrößert. Stets ist eine sehr reich entwickelte Keratohyalinschicht vorhanden. Die starke Hornschicht ist kernlos. Es handelt

sich also in der Hauptsache um eine Hyperkeratose mit deutlicher Akanthose. Den Anfangsgraden können entzündliche Veränderungen im Papillarkörper und im darunterliegenden Bindegewebe fehlen. Bei stärkerer Entwicklung der Leukoplakie finden wir hier stets reichliche rundzellige Ansammlungen um die Gefäße (Abb. 7).

Abb. 7.



Leukoplakie der Unterlippe. Starke Hyperkeratose und Akanthose mit dichter zelliger Infiltration des Papillarkörpers. (Übersicht 15fach.)

Die **Erkennung** ist in ausgesprochenen Fällen nicht schwierig, da der lange Bestand, die Örtlichkeit, die unregelmäßige Gestalt und das Fehlen äußerlich sichtbarer entzündlicher Erscheinungen das Leiden von syphilitischen Papeln unterscheiden läßt. Eher können spätsyphilitische Veränderungen zu Verwechslungen Veranlassung geben. Der Lichen planus der Mundschleimhaut (Taf. 34, 60) tritt nicht sehr häufig allein auf und läßt wohl auch in älteren Fällen nie kennzeichnende Einzelherde vermissen. Die Exfoliatio areata linguae zeigt nie Atrophie und unterscheidet sich auch sonst durch das sehr rasch wechselnde klinische Bild von der Leukoplakie, die nur sehr langsam und auch bei zweckmäßigster Behandlung nie innerhalb weniger Tage ihre Gestalt und ihr Aussehen wesentlich verändert.

Die **Voraussage** ist stets eine zweifelhafte, wenn auch für die leichteren Fälle nicht ungünstig. Die Bedeutung der Leukoplakie besteht aber in erster Linie darin, daß sie in nicht ganz seltenen Fällen den Boden für die Entwicklung eines Schleimhautkrebses darstellt. Die Leukoplakie der Zunge kommt hierfür vorwiegend in Betracht.

Die **Behandlung** erzielt bei dem sehr hartnäckigen Leiden wenig günstige Ergebnisse und läßt nur bei den Anfängen Heilung erhoffen. Besser als die früher übliche örtliche, ätzende Behandlung mit Chromsäure, Milchsäure u. s. w., die sicher oft schadet, sind Pinselungen mit Salicyllösungen oder Perubalsam mit Glycerin gemischt. Daneben ist eine sorgfältige Zahn- und Mundpflege selbstverständlich. Zu vermeiden ist ganz besonders das Rauchen, ferner Alkohol und der Genuß scharfgewürzter und heißer Speisen.

Die Häufigkeit, mit der wir bei der Leukoplakie der Mundhöhle, insbesondere der Zunge, eine positive WaR finden, verlangt bei allen solchen Kranken unbedingt

eine kräftige spezifische Behandlung, auch wenn die Leukoplakie dadurch nicht mehr verändert wird. Kräftige, unter Umständen wiederholte Hg-Kuren (am besten Kalomel) bewirken nicht selten eine Besserung und selbst Heilung. In solchen Fällen muß angenommen werden, daß die Leukoplakie auf dem Boden der Syphilis entstanden ist. Salvarsan ist vielleicht noch wirksamer als Hg und sollte mindestens neben Hg verwendet werden oder auch allein, wenn Hg versagt hat, und besonders dann, wenn dieses Nebenerscheinungen an der Mundschleimhaut macht.

II. Störungen der Pigmentverteilung (Dyschromien).

Als **Dyschromien** können wir die krankhaften Veränderungen der Hautfarbe zusammenfassen. Teils bestehen sie in einer Verminderung, teils in einer Vermehrung des normalen Hautfarbstoffes. Sie können angeboren oder erworben, allgemein ausgebreitet (Albinismus, Melanodermie) oder örtlich beschränkt (angeborene oder erworbene Leukopathie, Pigmentflecke) sein.

Pigmentmangel.

Vollständiger **Mangel des Pigments** ist selten und ist stets eine angeborene Störung, die bei Blutsverwandtschaft der Eltern häufiger beobachtet wird (rezessives Merkmal). Diese Störung wird als **Albinismus** bezeichnet. Die Haut erscheint dabei wachsartig, die Haare sind weiß oder ganz hell, die Regenbogenhaut meist rötlich. Der Albinismus kommt aber auch als angeborene, örtlich beschränkte Erkrankung vor und ändert dann im Laufe des Lebens seine Ausdehnung in der Regel nicht. Die Haare sind hierbei nicht regelmäßig beteiligt. Der örtlich beschränkte Albinismus muß zu den Nävusbildungen gerechnet werden (halbseitiges Auftreten, Ausbreitung im Bereich eines Nerven u. s. w.).

Viel häufiger und praktisch wichtiger ist die **erworbene Leukopathie,** die als **Vitiligo** (Taf. **6**, 10) bezeichnet wird. Bei dieser Erkrankung sehen wir ohne oder wenigstens ohne nachweisbare Ursache einen Schwund des Pigments, der sich allmählich weiter ausbreitet und im Verlauf der Monate und Jahre sich teilweise oder vielleicht auch ganz wieder zurückbilden kann. Teils gleichmäßig verteilt, teils dem Verlauf einzelner Nerven entsprechend oder auch ohne besondere Anordnung entstehen runde, weiße oder elfenbeinfarbige Flecke, die zusammenfließen können und dann eine bogige (serpiginöse) Begrenzung zeigen. Am Rande dieser nach außen konvexen Ränder ist oft, besonders beim Weiterschreiten der Erkrankung, eine deutliche Pigmentvermehrung erkennbar. Die Haut erscheint hier grau bis braun verfärbt. Ihre Farbe geht allmählich in die normale Hautfärbung über. Man kann in solchen Fällen also von einer Verschiebung des Pigments bzw. von einer Leukomelanodermie sprechen. Die stärkere Färbung der Ränder gehört aber nicht unbedingt zum Krankheitsbild, da sie zuweilen fehlt.

Beschwerden oder Störungen der Gefühlsempfindung fehlen. Bei großer Ausdehnung bleiben zum Schluß nur noch vereinzelte dunkle Stellen übrig, die von konkaven Bogenlinien begrenzt sind (Taf. **6**, 10).

Die Vitiligo kann an allen Körperstellen auftreten, wird aber häufiger an Händen und Vorderarmen, im Gesicht und am Hals und in der Umgebung der Geschlechtsorgane beobachtet. Das in der Regel unheilbare Leiden tritt zuweilen stärker hervor, wenn die normale Haut, wie im Sommer, eine dunklere Färbung annimmt. Völlige Ausheilung kommt kaum vor oder nur höchst selten. Die Haare im Bereich der Vitiligo können gefärbt oder farblos sein.

Die **Ursache** der Veränderung ist unbekannt. Äußere Einwirkungen (Bruchband, Kleiderbund u. s. w.) kommen gelegentlich in Betracht. Zuweilen werden Allgemeinerkrankungen oder Nervenerkrankungen (s. u.) dafür verantwortlich gemacht. Chronische Tuberkulose (der Lungen) wird gelegentlich gleichzeitig beobachtet*.

Außer der Vitiligo kennen wir noch eine Reihe von Leukopathien, die sich von jener dadurch wesentlich unterscheiden, daß die Entfärbung sich an andere Veränderungen der Haut anschließt. So sehen wir z. B. bei Addisonscher Krankheit gelegentlich vitiligoähnliche Flecken in der stark gefärbten Haut auftreten. Ähnliches beobachten wir nach Abheilung bzw. beim Rückgang lepröser Hautveränderungen. Ebenso wie hier würden die Störungen der Pigmentverteilung bei Syphilis (die dort besprochen werden) auf infektiöser Grundlage beruhen. Wir kennen Störungen der inneren Sekretion (Basedowsche Krankheit, Myxödem), ferner nervöse Krankheiten (Tabes, Syringomyelie u. s. w.), die gelegentlich oder häufig mit vitiliginösen Veränderungen einhergehen. Das gleiche gilt für seltene Fälle puriginöser Hauterkrankungen, z. B. für bestimmte chronische Ekzeme und verwandte Erkrankungen (sog. Lichen chronicus, s. auch Taf. **24**, 41), für Lichen ruber planus, Sklerodermie, um Naevi u. s. w. Die Leukopathien bei Lepra und Syringomyelie zeigen meist Störungen der Gefühlsempfindung.

Diese „sekundären“ Leukopathien verschwinden zuweilen mit der Beseitigung der Grundkrankheit, wenigstens wenn diese auf entzündlichen Veränderungen der Haut beruht.

Mikroskopisch finden wir vollständigen Schwund des Pigments an den vitiliginösen Stellen und einen normalen oder gesteigerten Pigmentgehalt der gesunden Hautabschnitte. Sonstige Veränderungen fehlen.

Die **Erkennung** der Leukopathie bzw. der eigentlichen Vitiligo ist in entwickelten Fällen leicht. Eine Verwechslung mit sekundären Leukopathien kommt bei einiger Aufmerksamkeit kaum in Betracht. Deren häufigste Form, das Leukoderma syphiliticum (s. d., Taf. **137**, 257; **140**, 261), ist durch den Ort seines Auftretens, die regelmäßig verteilten, gleichmäßig großen, runden Flecken und die meist auch weniger scharfen Ränder auszuschließen. Das seltene Leukoderma psoriaticum verhält sich ähnlich (weniger regelmäßige Herde, in der Regel am Rumpf). Das Fehlen von Störungen der Gefühlsempfindung unterscheidet die Vitiligo von ähnlichen Veränderungen bei der Lepra und bei organischen Nervenleiden.

Die **Voraussage** der Vitiligo ist, abgesehen von der Unheilbarkeit, eine günstige. Sie beeinflußt die sonstige Gesundheit nicht, nur ist die erkrankte Haut meist etwas empfindlicher gegen starke Belichtung als die gesunde Haut. Die Voraussage der sekundären Leukopathien hängt von der Grunderkrankung ab.

---

* Gesetzmäßige Beziehungen sind zweifelhaft bzw. unerwiesen. Das gilt auch für das gelegentliche Vorkommen bei Syphilis.

Wir kennen keine irgendwie erfolgreiche **Behandlung** der Leukopathie. Mittel, die an normaler Haut eine Pigmentierung hervorrufen, wie Senfteig, Kanthariden, Lichtbehandlung u. s. w., versagen an den erkrankten Stellen oder liefern höchstens teilweise bzw. unvollständige Erfolge, wie z. B. eine Monate lang durchgeführte Lichtbehandlung. Sind nur wenige pigmentierte Stellen übrig geblieben, so könnte, aber mit großer Vorsicht, Sublimat, Hydrogenium peroxydatum oder Acidum carbolicum liquefactum versucht werden, um auch an diesen Stellen das Pigment zu zerstören.

Die **Behandlung** der sekundären Leukopathien muß sich meist auf die Behandlung des Grundleidens beschränken.

Pigmentvermehrung.

Wie dem Pigmentmangel, so liegen auch der **Pigmentvermehrung** in der Haut die verschiedensten (mechanische, chemische, entzündliche u. s. w.) Ursachen zu grunde. Auch hier fehlt aber, wie bei der Vitiligo, gelegentlich eine nachweisbare Ursache.

Als selbständige Veränderung haben wir die **Sommersprossen (Epheliden)** aufzufassen. Sie stellen kleine, rundliche oder unregelmäßige Flecke von meist hellgelber Farbe dar, ohne jede sonstige Veränderung der Oberhaut. Sie fließen selten zusammen und treten fast ausschließlich im Gesicht auf (Stirn, Nase, Wangen). Bei der in der Sonne arbeitenden Bevölkerung sehen wir sie auch sonst an den unbedeckten Teilen, also auf den Schultern, an Händen und Armen. Vorwiegend finden sie sich bei Menschen mit blonden oder rötlichen Haaren. Sie treten zwar unter der Wirkung des Sonnenlichtes im Frühjahr und Sommer stärker hervor, werden aber zuweilen auch familiär beobachtet, so daß man sie dann wohl den Naevis einreihen muß.

Mikroskopische Veränderungen finden sich nicht, abgesehen von der Pigmentvermehrung. Nävuszellen fehlen.

Als besondere Form der Pigmentanhäufung ist ferner das **Chloasma** zu nennen. Es besteht in einer eigentümlichen, maskenartigen, hauptsächlich Stirn, Schläfen, Nase und Wangen befallenden, dunklen Verfärbung, die vielfach noch die Zusammensetzung aus einzelnen kleinen, in der Höhe der umgebenden Haut liegenden Flecken erkennen läßt (Taf. 6, 11). Die Ausbreitung ist im Gesicht die gleiche wie die der Epheliden, die Farbe eine dunklere, bräunliche. Die Begrenzung ist eine scharfe wie bei der Vitiligo. Schwangerschaft und Gebärmuttererkrankungen bedingen fast stets die Entstehung. Dementsprechend bildet sich die Verfärbung gewöhnlich nach der Entbindung bzw. nach der Beseitigung zu grunde liegender genitaler Störungen zurück. Das geschieht aber nicht regelmäßig. Gelegentlich findet man ein Chloasma aber auch ohne jede nachweisbare Ursache und selbst bei Männern. Ähnliche Veränderungen sind gelegentlich bei Kachektischen beobachtet worden (Chloasma cachecticorum).

Die örtliche **Behandlung** des Chloasmas ist wie die der Epheliden eine recht undankbare Aufgabe. Am meisten wird noch durch Ausschaltung der Lichtwirkung mit Lichtschutzpasten (Chininsalze bzw. Zeozon) erreicht. Kräftige Abschälung (1 %iger Sublimatspiritus, reine Karbolsäure, starke Präcipitat- und Resorcinpasten)

bewirkt meist nur eine vorübergehende Besserung und verlangt große Vorsicht in der Anwendung. Das gilt auch für energische Bestrahlungen mit der Quarzlampe.

Häufiger als die andere Krankheiten begleitenden Erscheinungen des Pigmentmangels sind die auf gleicher oder ähnlicher Grundlage entstehenden Pigmentvermehrungen. Es kann hier davon abgesehen werden, daß vielfache, über die Körperoberfläche zerstreute Pigmentvermehrungen oft auf Pigmentnaevis beruhen. Ebenso können Pigmentflecke verschiedenster Gestalt und Größe mit und ohne gleichzeitige Pigmentnaevi die Recklinghausensche Krankheit begleiten oder ihr einziges klinisches Zeichen an der Haut sein (in wenig entwickelten Fällen). Es sei auch daran erinnert, daß infektiöse und andere Erkrankungen mit Hauterscheinungen, insbesondere solchen entzündlicher Art, Pigmentflecke bzw. pigmentierte Narben hinterlassen. Wir sehen das bei manchen Syphilisausbrüchen (s. d.), bei der Lepra, beim Lichen ruber planus, bei der Psoriasis, bei der Sklerodermie u.s.w. Auch die seltenen „fixen Exantheme“ (Antipyrin, Salvarsan u.s.w.) hinterlassen bei ihrer Rückbildung meist eine deutliche, bräunliche und gelegentlich selbst schwärzliche Verfärbung. Von größerer Wichtigkeit als derartige umschriebene Pigmentansammlungen, die häufig nur eine vorübergehende, die Abheilung begleitende bzw. zeitweilig überdauernde Erscheinung darstellen, sind die allgemein ausgebreiteten (diffusen) Pigmentierungen (Melanodermien).

Die sog. **Melanodermien** sind anfangs meist nur örtlich deutlich, und zwar besonders an den Stellen, die schon normalerweise eine stärkere Hautfärbung zeigen. Daraus entwickelt sich durch allmähliche Verstärkung und Zunahme die allgemeine Ausbreitung. Die Melanodermien sind stets sekundäre Veränderungen, d. h. man redet zweckmäßig erst von Melanodermie, wenn der endgültige Zustand erreicht und die zu grunde liegende „Dermatose“ abgelaufen ist.

Die häufigste klinische Form ist die Melanodermie bei Verlausung (s. Taf. **72**, 128 und **73**, 129). Sie ist in schweren Fällen zweifellos nicht nur auf die äußeren Einwirkungen (Kratzen u. s. w.) zurückzuführen, sondern wohl mehr auf den kachektischen Zustand solcher Kranker. Dafür spricht, daß bei allgemeiner Ausbreitung gelegentlich auch Verfärbungen an der Mundschleimhaut beobachtet werden, die denen bei Addisonscher Krankheit gleichen.

Die Melanodermie (graubraune Verfärbung) bei Addisonscher Krankheit kann den anderen Erscheinungen der Erkrankung längere Zeit voraufgehen oder ihnen erst später folgen und in seltenen Fällen sogar ganz fehlen. Am stärksten und frühesten tritt die Verfärbung an den unbedeckten Körperstellen, ferner an den Gelenkbeugen, am Warzenhof sowie an den Geschlechtsorganen und in ihrer Umgebung auf. Die häufig vorhandene Beteiligung der Schleimhäute zeigt sich nur selten in allgemeiner Ausbreitung (Lippen), sondern meist in scharf oder weniger scharf abgesetzten, gelblichen bis bräunlichen Flecken (Mundschleimhaut, Augenbindehaut).

Die Verfärbung der Haut bei Addisonscher Krankheit beruht auf einer Erkrankung bzw. einem Ausfall des chromaffinen Systems (Nebennieren, perikapsuläre sympathische Nervengeflechte, Sympathikusganglien u. s. w.), für die als Ersatz eine gesteigerte Pigmentbildung in der Haut eintritt. Die Nebennieren können völlig unverändert sein. Ähnliche Ursachen liegen wohl auch anderen Melanodermien zu

grunde, so der Melanodermie Tuberkulöser, die besonders bei Tuberkulose der Bauchorgane beobachtet wird. Vielleicht gehören auch die Verfärbungen bei Akanthosis nigricans, nach Verlausung, bei Pellagra u.s.w. in die gleiche Gruppe. Auch für die dunkle Färbung bei manchen Sklerodermien könnte man an ähnliche Zusammenhänge denken. Chronische Infektionen, Vergiftungen, Störungen der inneren Sekretion können schließlich an der gleichen Stelle des chromaffinen Systems angreifen und so zur Entstehung gleichartiger klinischer Veränderungen an der Haut Veranlassung geben.

Die Arsenmelanodermie sehen wir in fleckiger Form nur bei der Abheilung entzündlicher Dermatosen, wie der Schuppenflechte und ganz besonders des Lichen ruber planus unter Arsenbehandlung. Die eigentliche, allgemein ausgebreitete **Arsenmelanose** (Taf. 68, 121) zeichnet sich durch eine eisengraue bis schwärzliche Färbung aus und ist oft mit Hyperkeratosen vergesellschaftet. Die Verfärbung zeigt sich im allgemeinen stärker am Rumpf als an den unbedeckten Körperteilen und kann auch die Schleimhäute befallen.

Die **Argyrie** entsteht als ganz blaßgraue bis schiefergraue Verfärbung der Haut, besonders der unbedeckten Teile, nach langdauernder innerlicher Anwendung von Silbersalzen auf dem Blutwege. Mikroskopisch entspricht der Verfärbung eine Ablagerung feinster Silberkörnchen auf die elastischen Fasern der Haut. Eine praktische Bedeutung kommt der Veränderung nicht mehr zu. Die Verfärbungen der Haut durch äußere Einflüsse (Schmieröl, Kriegsvaseline u. s. w.) werden später behandelt (s. Toxikodermien S. 183).

III. Störungen des Blutkreislaufs der Haut (ohne und mit Erkrankung der Gefäße).

Anämien und Hyperämien.

Die einfachen Anämien und Hyperämien der Haut haben als vorübergehende Änderungen in der Gefäßfüllung keine wesentliche Bedeutung.

Bei längerer Dauer oder stärkerer Ausbildung können sie die Vorläufer bestimmter Krankheitsbilder sein.

Die einfachen **Anämien** verdanken in der Regel ihre Entstehung der auf nervösem Wege (psychische Einflüsse u. s. w.) hervorgerufenen Zusammenziehung zuführender Arterien (Angiospasmen). Am bekanntesten ist die Kältewirkung, von der hier nur als stets vorübergehende Erscheinung (die Erfrierung wird später besprochen) die **Kältemarmorierung** der Haut erwähnt sei. Diese besteht in dem Auftreten anämischer Flecken, die dem Versorgungsgebiet kleiner Gefäße entsprechen, in normal gefärbter oder leicht geröteter Haut. Diese Flecken zeigen eine ziemlich gleichmäßige Größe und Verteilung (Rumpf, Außenseite der Arme und Oberschenkel). Die netzförmig angeordnete, mäßige Rötung erscheint auf den ersten Blick leicht als das Wesentliche der Veränderung. Dem Abklingen (Verschwinden an der Luft) geht wohl auch normale Färbung der anämischen Stellen und Hyperämie der Umgebung

voraus, bis nach leichter, etwas bläulicher, allgemeiner Hyperämie die ursprüngliche Hautfärbung wiederkehrt.

Auch sonst folgt mit dem Aufhören der Ursache der Anämie stets eine Hyperämie.

Das Gegenstück der vorübergehenden Anämie ist die sog. **Wallungshyperämie** („fliegende Hitze“ u. s. w.), die der Anämie folgt oder bei ähnlichen nervösen Einflüssen von vorn herein auftreten kann. Sie beruht auf vermehrter arterieller Blutzufuhr bzw. auf Herabsetzung des normalen, in den kleinen Gefäßen liegenden Widerstandes (Tonus).

Diese Wallungshyperämie sehen wir auch im Anschluß an länger dauernde, chronische Störungen innerer Organe (Magen, Darm, Leber, innere weibliche Geschlechtsorgane, Wechseljahre u. s. w.) auftreten. Sie wird dabei meist durch geringe Gelegenheitsursachen ausgelöst (Wechsel der äußeren Wärme, bestimmte heiße Speisen und Getränke u. s. w.). Derartige Zustände verlangen selbstverständlich die Behandlung des Grundleidens. In diese Gruppe gehört auch der **Dermographismus**, ein Zustand, bei dem einem kräftigen, mit einem stumpfen Gegenstand (in der Form eines Striches) auf die Haut ausgeübten Reiz nach anfänglicher Anämie nicht nur ein einfacher, einige Millimeter breiter roter Strich, sondern mehrere Zentimeter breite, oft unregelmäßig begrenzte, gerötete Bänder folgen.

Die als **Erytheme** im engeren Sinne bezeichneten Hautveränderungen gehören nicht hierher, da sie keine reinen Hyperämien darstellen, sondern die Folge entzündlicher Veränderungen sind. Sie werden deshalb bei den zu grunde liegenden Ursachen besprochen.

Beruht die Hyperämie nicht auf arteriellen Einflüssen, sondern auf einer Verminderung des Abflusses, so spricht man von **Stauungshyperämie.** Bei längerem Bestehen kommt es zu einer übermäßigen Erweiterung der Kapillaren und Hautvenen, die sich dann meist reichlich mit Blut gefüllt zeigen. Diese Stauung kann sich allmählich an die Wallungshyperämie (bei öfterer Wiederholung oder bei längerer Dauer) anschließen, indem wohl die Arterien, nicht aber die Kapillaren und Venen den ursprünglichen Zustand (Tonus) wiedergewinnen. Die Stauung kann auch durch einfache mechanische Behinderung des Abflusses bedingt sein (Druck von Geschwülsten, des schwangeren Uterus u. s. w. auf venöse Gefäßstämme). Die Ursachen sind sehr verschiedenartige. Die Stauung tritt um so leichter ein, je mehr Störungen im gesamten Gefäßsystem (Herzerkrankungen u. s. w.) vorliegen oder mitwirken.

Livedo racemosa.

Von den Veränderungen der Haut auf der Grundlage einer Erkrankung der Hautgefäße sei die von Ehrmann als **Livedo racemosa** bezeichnete seltene Erkrankung genannt. Sie tritt vorwiegend an den Gliedern auf und greift nur gelegentlich auf den Stamm über. Dabei finden sich baumförmige, bläulichrote, ohne scharfe Grenzen in die Umgebung übergehende Figuren, die dadurch entstehen, daß von einem stärkeren Hauptast ähnliche, aber weniger deutlich gefärbte Nebenzweige abgehen. Die Veränderung wird zwar in der Kälte deutlicher, verschwindet aber bei gleichbleibender Außenwärme nicht und stellt auch in der Anordnung gewissermaßen das Gegenstück zur Kältemarmorierung dar. Veränderungen der Oberhaut fehlen stets.

Die **Ursache** der Erkrankung ist bisher nicht aufgeklärt. Bald hat man endarteriitische (bzw. endophlebitische) Veränderungen der kleinen Gefäße an der Grenze von Lederhaut und Unter-

hautfettgewebe gefunden, bald hat man sie wieder vermißt. Demgemäß hat man die Veränderung teils auf örtlich bedingte, organische Strömungshindernisse im arteriellen Gebiet der Haut bezogen (wie bei Syphilis, Tuberkulose, Alkoholismus u. s. w.), bald wieder als Venenerkrankung ohne nachweisbare organische Veränderungen an den kleinen Arterien aufgefaßt, z. B. bei erhöhtem Tonus des gesamten peripheren arteriellen Systems. Als solche kommen allgemeine Atherosklerose sowie in der Veranlagung (angeborene und erworbene Minderwertigkeiten der Haut und anderer Organe) gegebene Abweichungen des Gefäßsystems in Betracht.

Von **Behandlungsmaßnahmen** ist kaum etwas zu erwarten, außer durch die Beeinflussung der einer Behandlung zugänglichen Grundkrankheiten (Syphilis u. s. w.).

Krampfadern (Varizen).

Auch für die **Krampfadern** gilt, daß nicht nur eine Stauung irgendwelcher Art die alleinige Ursache ist, sondern daß häufig auch Veränderungen der Gefäßwand von wesentlicher Bedeutung sind. Die Ausbildung von Varizen erfolgt im allgemeinen nur, wenn noch andere Ursachen zu der auslösenden Stauung hinzukommen. Regelmäßig finden wir bei Krampfadern ein Versagen der Venenklappen, das in manchen Fällen vielleicht überhaupt von ursächlicher Bedeutung ist. Daneben sehen wir meist entzündliche Veränderungen der Venenwand, von denen aber nicht ohne weiteres feststeht, wie weit sie als primäre oder sekundäre Veränderungen aufzufassen sind. Daß die mechanischen Bedingungen (Stauung) von wesentlicher Bedeutung sind, sehen wir daraus, daß Krampfadern hauptsächlich bei Menschen sich ausbilden, die gezwungen sind, schwere Arbeit im Stehen bzw. in gebückter Haltung zu leisten. Auch bei Frauen der arbeitenden Stände finden wir Krampfadern, wenigstens schwereren Grades, etwas häufiger als bei solchen, die sich während der Schwangerschaft schonen können.

Die dermatologische **Bedeutung** der Krampfadern besteht hauptsächlich darin, daß die durch sie bedingte Ernährungsstörung allmählich zu einer gewissen Atrophie der Haut führt. Diese wird dünn, schlaff (zuweilen auch gespannt), trocken und schuppend. Geringfügige Verletzungen bewirken Entzündungen, die zu ekzematösen Veränderungen, zu Eiterungen und Geschwüren führen können. Entzündungen der erweiterten Venen selbst mit folgender Thrombose erschweren das Krankheitsbild.

Die **Erkennung** bietet keine Schwierigkeiten.

Die **Voraussage** hängt von frühzeitiger Behandlung bzw. von den sekundären Veränderungen ab.

Die **Behandlung** hat dafür Sorge zu tragen, daß Verschlimmerungen vermieden werden. Das geschieht am zuverlässigsten dadurch, daß die starke Füllung und Stauung in den oberflächlichen Venen beseitigt wird. Zinkleimverband, elastische Binden sind nur von vorübergehender Wirkung. Gutes leistet die Einspritzung von 1%iger Sublimatlösung in die erweiterten Venen nach Linser. Sie läßt sich auch anwenden (ambulant), wenn die in vorgerückten Fällen zuweilen nicht zu entbehrende chirurgische Behandlung wegen der Veränderungen an der äußeren Haut zunächst nicht durchzuführen ist. Die Verödung der größeren, oberflächlichen Blutadern beseitigt natürlich nur die Überlastung des Kreislaufs in der Haut.

Rosacea.

Die **Rosacea** ist als eine „Stauungsdermatose“ aufzufassen. Sie entwickelt sich häufig auf seborrhoischer Grundlage. Darin und in der Örtlichkeit besteht ihre Sonderstellung. Sie fehlt deshalb im Kindesalter und tritt meist erst im mittleren und höheren Alter auf, und zwar im Gesicht, besonders an der Nase, an den Wangen und auf der Stirn, seltener am Kinn, an den seitlichen Halsabschnitten und an den Schläfen. Die Beteiligung des Kinns finden wir hauptsächlich bei Frauen. Die Rosacea ist ein ausgesprochen chronisches Leiden, das in unscharf begrenzten, auf Gefäßerweiterung beruhenden Rötungen besteht. Diese können unter dem Einfluß von (inneren und äußeren) Schädlichkeiten bis zu blauvioletter Färbung sich steigern. Die Anfänge entsprechen klinisch noch der einfachen „fliegenden Hitze“ (Wallungshyperämie). Die dauernde Wiederholung, die ursächlichen Schädlichkeiten führen schließlich zu einem Zustand chronischer Stauung. Häufig, zumal bei seborrhoischen Kranken, sehen wir im Verlauf der Erkrankung, in Schüben von meist kurzer Dauer, oberflächliche (papulo-pustulöse) Follikulitiden aufschießen (Wangen, Nase, Stirn), die mit der Akne vulgaris nichts zu tun haben (Taf. 7, 12), mit der sie häufig zusammengeworfen werden („Akne rosacea“). Komedonen fehlen eigentlich stets. Die Oberflächlichkeit der Pusteln, das akute, schubweise Auftreten und das Alter der Kranken erlauben wohl stets eine Unterscheidung. Allerdings können bei mehr jugendlichen Kranken auch einmal Akne vulgaris und beginnende Rosacea neben einander bestehen.

Während bei den geringeren Graden der Erkrankung die Gefäßerweiterung noch wenig ausgesprochen ist und zunächst nur auf den Nasenflügeln, dem Nasenrücken und den Wangen deutlich sichtbare, erweiterte Äderchen erkennbar sind, treten später geschlängelte, sich verzweigende Venen überall in der roten bis blauroten Verfärbung hervor. Die Haut verdickt sich im ganzen, die Talgdrüsen vergrößern sich und wuchern. Dabei kann sich allmählich eine Wucherung und Knollenbildung der Haut, besonders an den Nasenflügeln ausbilden, die der Nase ein geradezu abenteuerliches, sehr entstellendes Aussehen gibt (Rhinophyma, Taf. 35, 62). Diese „Knollennase“ entwickelt sich am häufigsten bei und neben einer Rosacea, ist aber nicht unbedingt davon abhängig. Nur bei Männern sehen wir diese höchsten Grade der Entwicklung. Die Rosacea wird nicht selten von Augenveränderungen begleitet, die wohl ursächlich zu ihr gehören: Blepharitis, Conjunctivitis und selbst Keratitis.

Ursache: Der für die Entstehung des Leidens besonders von Laien verantwortlich gemachte Alkoholmißbrauch liegt oft nicht vor. Er kann die Entstehung allerdings befördern. Daneben (und dadurch bedingt) oder allein können besonders Erkrankungen des Magendarmkanals der verschiedensten Art (Gärungsdyspepsie, Achylie, chronische Stuhlverstopfung, Lebererkrankungen, übermäßige Ernährung u. s. w.), ferner Störungen (Stauungen) im Blutkreislauf, wie chronische Herz- und Lungenleiden, bei Frauen Erkrankungen der inneren Geschlechtsorgane und die Wechseljahre, sowie schließlich Veränderungen an der Nasenschleimhaut die gleichen Veränderungen hervorrufen. Besonders begünstigend wirkt ferner reichlicher Aufenthalt in frischer Luft, Einwirkung von Wind und Wetter (Landleute, Kutscher, Seeleute u. s. w.).

Mikroskopisch sehen wir bei der Rosacea eine Erweiterung der Kapillaren und Venen des Hautgefäßnetzes, besonders des oberflächlichen. Meist sind die Gefäße von deutlichen, entzündlichen Zellansammlungen umgeben.

Die **Erkennung** ist in der Regel leicht. Nur die älteren, von knotigen Wucherungen durchsetzten Formen machen zuweilen Schwierigkeiten. Doch sind hier die Knoten meist über größere Flächen oder über das ganze erkrankte Gebiet in gleichmäßiger Verteilung ausgebreitet.

Knotige Syphilide sind scharf begrenzt und meist ungleichmäßig angeordnet. Sie zeigen andere Farbe und neigen zum Zerfall bzw. zu serpiginöser Ausbreitung mit deutlicher Vernarbung. Beim Lupus vulgaris sind Knötchen nachweisbar, die aber (z. B. beim Lupus miliaris faciei) von einer Rosacea verdeckt werden können! Eher können die (seltenen) leukämischen Infiltrate (Taf. **101**, 182) eine Rosacea vortäuschen. Auch der sog. Lupus pernio (Taf. **125**, 229) zeigt gelegentlich ähnliche klinische Bilder. Scharfe Begrenzung, tiefer reichende Gewebsverdichtung im ganzen erkrankten Gebiet, die fast regelmäßige Beteiligung der Ohrmuscheln, wie bei der Leukämie, erlaubt in der Regel leicht die Abgrenzung. Beim Lupus erythematosus schreitet die Erkrankung am Rande unter Bildung von fest anhaftenden Schuppen fort, während in der Mitte Atrophie auftritt. Die Begrenzung ist auch hier im Gegensatz zur Rosacea stets eine scharfe.

Die **Voraussage** ist nur in den ersten Graden der Entwicklung eine günstige, bei stärkerer Ausbildung des Leidens meistens unsicher. Sie hängt von der Möglichkeit der Beseitigung bzw. Beeinflussung des Grundleidens ab.

Die **Behandlung** hat zunächst etwa vorhandene innere Erkrankungen zu berücksichtigen und die ursächlich wirkenden Schädlichkeiten auszuschalten. Die äußere Behandlung ähnelt bei leichteren und mittleren Fällen der einer ganz milden Behandlung der Akne vulgaris. Nur sind alle Möglichkeiten einer Reizung zu vermeiden. Pinselungen bzw. Schüttelmixturen mit schwachen Schwefelzusätzen bzw. schwache Schwefel-Resorcinpasten wirken lindernd. Die Hyperämie wird zweckmäßig durch kräftige Bestrahlungen mit der Kromayerschen Quarzlampe (20 bis 40 Minuten anliegend) behandelt. Die dadurch hervorgerufene, akute Entzündung verödet viele der erweiterten Gefäße und setzt dadurch die Stauungserscheinungen und die sonstigen Störungen herab. Einzelne übriggebliebene, erweiterte Gefäße kann man elektrolytisch, durch Schlitzung oder mit dem Mikrobrenner zerstören. Als „Mikrobrenner" genügt meist eine glühend gemachte Nähnadel.

Akroasphyxie, Raynaudsche Krankheit.

Als **Akroasphyxie** bezeichnet man einen Zustand, bei dem die Enden der Glieder sich kühl (und feucht) anfühlen und den Eindruck einer chronischen Stauung machen. Doch findet sich nicht nur eine bläulichrote Verfärbung, sondern zuweilen auch eine blasse Färbung der erkrankten Abschnitte. Nach dem Wegdrücken kehrt die Rötung nur sehr langsam wieder. Es besteht also zweifellos eine Verlangsamung des Blutkreislaufs an den erkrankten Stellen. Derartige Störungen sehen wir meist als Folge chronischer Allgemeinerkrankungen infektiöser oder toxischer Art bzw. bei Herzschwäche. Gesteigerte Schweißabsonderung befördert wohl in manchen Fällen die Entstehung, da die Verdunstung des Schweißes einer Kältewirkung gleichkommt.

Kälte steigert die Erscheinungen, die sonst im allgemeinen keine Beschwerden machen und bedingt oft stärkere Veränderungen. Diese werden bei den Erfrierungen besprochen.

Ebenso wie die geschilderte milde Form der Akroasphyxie beruht auch die **Raynaudsche Erkrankung** (Taf. 7, 13) auf allgemeinen Störungen. Sie hat klinisch zweifellos Beziehungen zur Akroasphyxie.

Die als Raynaudsche Krankheit bezeichneten Erscheinungen beruhen wahrscheinlich auf einer Innervationsstörung der Hautgefäße (Gefäß- bzw. Arterienkrampf mit zeitweiliger, teilweiser oder völliger Aufhebung der Blutzufuhr). Dabei treten, vorwiegend bei jugendlichen (meist weiblichen) Kranken, anfallsweise, teils mit (Kältewirkung), teils ohne erkennbare Ursache an beiden Händen (oder Füßen) örtliche Blutleere („lokale Synkope"), Kälte- und Taubheitsgefühl (Hypästhesie und Anästhesie) bei sehr blasser und vielfach auch bläulicher Färbung der Haut auf (Taf. 7, 13). Diese „Erscheinung der toten Finger" entwickelt sich meist später zur „lokalen Asphyxie", die im Aussehen der Akroasphyxie gleichen kann, aber anfallsweise auftritt und meist mit lebhaften Schmerzen einhergeht. Die Erkrankung kann sich Jahre lang auf diese Erscheinungen beschränken. Schließlich verschmächtigen sich die Finger und es kommt teils im Anschluß an Verletzungen, teils infolge der Anfälle zu Nekrosen (3. Grad) und Geschwürsbildungen (symmetrische [angiospastische] Gangrän), die dann meist an den Finger- und Zehenspitzen beginnen. Ohren, Nase oder andere Körperstellen werden selten befallen.

Die Raynaudsche Krankheit unterscheidet sich also im klinischen Bilde bzw. im Verlauf wesentlich von der einfachen Akroasphyxie, die nur auf einer Verlangsamung des Blutstroms infolge äußerer oder innerer Einwirkungen beruht und einen Dauerzustand darstellt. Demgegenüber sehen wir bei der Raynaudschen Erkrankung infolge vasomotorischer Einflüsse (Gefäßkrampf) anfallsweises, meist mit starken Schmerzen verbundenes Blaßwerden (später Zyanose) der erkrankten Abschnitte, die nach dem Anfall wieder normale Hautfarbe zeigen können.

Die Raynaudsche Krankheit ist wohl nur die Teilerscheinung einer allgemeinen Störung. Denn es sind dabei mehrfach Zeichen einer zweifellosen Nierenbeteiligung gefunden worden, bestehend in Ausscheidungsstörungen, die ohne sonstige Erscheinungen einer Nierenerkrankung teilweise die bei schwerer Nierenentzündung übertroffen haben.

Die **Behandlung** soll durch heiße Bäder, Heißluft, Diathermie, Massage u. s. w. eine Besserung in der Blutversorgung herbeiführen. Die Ergebnisse sind aber nicht sehr ermutigend. Hypophysenextrakt könnte versucht werden, da man die Raynaudsche Krankheit auch mit Erkrankungen (Vergrößerung?) der Hypophyse in Verbindung gebracht hat.

Purpura haemorrhagica.

Mit dem Namen **Purpura** bezeichnen wir Erkrankungen, bei welchen als hauptsächliches Zeichen Blutungen in die Haut von verschiedener Ausdehnung beobachtet werden — Petechien, Ekchymosen, Vibices u. s. w.; jene punktförmige bis linsengroße, runde, diese streifenförmige Hautblutungen, während Ekchymosen oder Sugillationen

größere flächenhafte Blutungen darstellen. Als Blutungen sind sie daran zu erkennen, daß durch Finger- oder Glasdruck die anfängliche, hell- bis blaurote Farbe nicht weggedrückt werden kann. Die Epidermis kann über einzelnen Blutungen blasig abgehoben sein (vgl. Taf. 93, 166).

Man hat früher primäre und sekundäre Formen der Purpura unterschieden. Das hat eine gewisse klinische Berechtigung, aber nur in sehr beschränktem Maße. Eine primäre Purpura im strengen Sinne dürfte es kaum geben, wenn wir von der chronischen haemorrhagischen „essentiellen Thrombopenie“ absehen. Die Blutungen stellen also eigentlich keine eigene Krankheit dar, sondern nur ein Krankheitszeichen. Es handelt sich wohl stets um sekundäre, auf Gefäßbrüchigkeit bzw. leichter Verletzbarkeit der kleinen Gefäße beruhende Erkrankungen, deren Ursache eine recht verschiedene (meist infektiöse) sein kann. Von den Blutungen sind in der Regel die kleinen Gefäße (Venen) des Unterhautfettgewebes bis an die Lederhaut betroffen. Je nach der Ursache können aber auch die kleinen Arterien und die anderen Schichten der Haut beteiligt sein.

Am wenigsten Bedeutung haben die sog. **Stauungsblutungen nach Rumpfkompression** (ebenso nach starkem Würgen), die auf einer vorübergehenden Überlastung der kleinsten Gefäße beruhen. Auf ähnliche, nur örtlich beschränkte, mechanische Ursachen ist wohl auch die Purpura alter Leute (senile Degeneration der Haut) zurückzuführen.

Als **toxische Purpura** kennen wir ausgebreitete Hautblutungen nach Anwendung einer ganzen Reihe arzneilicher (Jod, Brom, Chinin u. s. w.) und anderer Gifte (z. B. auch durch Parasiten: „Purpura pulicosa“ u. s. w.). Hierher gehört wohl auch die Purpura cachecticorum (chronische Nierenentzündung, Leberzirrhose, Carcinom, fortgeschrittene Tuberkulose u. s. w.).

Die sonstigen Formen der Purpura, die man früher mit verschiedenen klinischen Namen (Purpura simplex, haemorrhagica u. s. w.) bedacht hat, beruhen wohl sämtlich auf infektiöser oder infektiös-toxischer Grundlage (akut und chronisch). Es bestehen anscheinend auch Übergänge zum Erythema exsudativum multiforme (Taf. 93, 166). Am häufigsten sind die unteren Gliedmaßen jugendlicher Menschen der Sitz zahlreicher, kleinerer und größerer Blutungen, die eine unregelmäßige Fleckung der Haut bedingen (Taf. 8, 14). Die Blutungen treten bald plötzlich, bald in länger dauernden Schüben auf, oft unter rheumatischen Beschwerden (hauptsächlich in den Knie- und Fußgelenken) und geringen Temperatursteigerungen. Die Beschwerden können aber auch vollkommen fehlen, so daß die Blutungen die einzige, dem Kranken auffallende Erscheinung darstellen. Die Erkrankung tritt im Frühjahr und Herbst zuweilen gehäuft auf und wird wegen der Allgemeinerscheinungen auch als **Purpura** oder **Peliosis rheumatica** bezeichnet. Durch Nachschübe wird die Zahl der Blutungen oft stark vermehrt, bis nach Verlauf mehrerer Tage oder Wochen die Erkrankung zum Stillstand kommt und das ausgetretene Blut unter dem bekannten Farbenspiel allmählich aufgesaugt wird. Die Blutungen können verschiedene Größe zeigen und so teils als Petechien, teils als Ekchymosen bezeichnet werden. Die Erkrankung kann sich auch auf die obere Körperhälfte ausbreiten (Vorderarme, weniger der übrige Körper). Die Schleimhäute der Mundhöhle sind meist nicht beteiligt (Purpura simplex). Doch sprechen die gelegentlich stärkeren Erscheinungen von seiten des

Magendarmkanals (Magenschmerzen, Erbrechen, Darmkolik, blutige Stühle) dafür, daß auch die Schleimhäute hierbei erkranken können, wenn auch die Mundhöhle selbst nur selten befallen wird.

Die gewöhnliche Purpura befällt wahllos beide Geschlechter und alle Lebensalter. Wesentliche Veränderungen des Blutbildes und der Blutzusammensetzung werden dabei nicht gefunden.

Gewisse, von diesem Bild abweichende Formen der Purpura stellen ernstere Erkrankungen dar, so der **Morbus maculosus (Werlhofii)** und der **Skorbut**, bei denen die inneren Organe und Schleimhäute meist beträchtlich beteiligt sind, sowie Purpuraausbrüche bei Stoffwechselstörungen, wie z. B. bei Diabetes und bei nervösen Erkrankungen. Die wichtigste Form ist der Skorbut, der stellenweise auch jetzt wieder häufiger beobachtet worden ist: Kräfteverfall, Anämie, fungöser Zustand und Entzündung des Zahnfleisches (fehlt bei Morbus maculosus) unterscheiden ihn leicht von der gewöhnlichen Purpura. Diese ist im allgemeinen ein harmloses Leiden, dessen Gesamtverlauf aber von den verschiedenen zu grunde liegenden Ursachen abhängt. Das Gemeinsame ist eben nur die im Einzelnen wohl nicht gleichartige Gefäßschädigung und die Neigung zu Blutungen.

Eine Reihe von akuten Infektionskrankheiten wird öfter von Hautblutungen begleitet. So sehen wir beim Fleckfieber die Blutungen in der Mitte von ursprünglichen Roseolen. Auch die petechialen Ausschläge bei Meningokokkensepsis bzw. bei Meningitis epidemica sind schon wegen der begleitenden schweren Allgemeinerscheinungen nicht mit gewöhnlicher Purpura zu verwechseln. Sie gleichen in der Größe den Herden bei Fleckfieber, stellen aber scharf abgesetzte, gleichmäßig zinnoberrote Flecke dar, während wir sonst meist dunkelblaurote Flecke finden, auch wenn die „Purpura“ sich an eine akute Infektionskrankheit (Streptokokkensepsis, Grippe, Diphtherie, Milzbrand, Cholera und besonders Pocken sowie kongenitale Syphilis u. s. w.) anschließt.

Die Purpura findet sich aber auch als Begleiterscheinung bei manchen Erkrankungen des Blutes (aplastische Anämie, Leukämie u. s. w.). Daraus erklären sich die abweichenden Angaben des Schrifttums. Die Purpura bei akuten Infektionskrankheiten wird naturgemäß von den Blutveränderungen begleitet, die der Grundkrankheit eigentümlich sind.*

Die **Erkennung** ergibt sich leicht aus den beschriebenen Erscheinungen. Zu beachten ist aber, daß Hauterkrankungen an den Unterschenkeln häufig mit Blutungen einhergehen. Das Auftreten von Blutungen neben und an anderweitigen (entzündlichen) Veränderungen der Haut berechtigt also nicht zur Bezeichnung Purpura. Zerfall und Geschwürsbildung ohne äußere Einwirkung (Kratzen [Taf. 8, 14] u. s. w.) sehen wir nur bei septischer Purpura. Eine „Purpura pulicosa“ darf nicht mit einem Syphilisausschlag verwechselt werden.

Die **Voraussage** bei der gewöhnlichen, sog. rheumatischen Purpura ist günstig. Doch soll man im Beginn der Erkrankung sich stets vorsichtig äußern, da die Purpura, z. B. bei latenter oder beginnender Tuberkulose, im allgemeinen nicht als

* Blutplättchenmangel ist bei diesen Formen (Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Erkrankungen des Blutes bzw. der blutbildenden Organe) eine häufige (sekundäre „thrombopenische Purpura“), aber keine regelmäßige Begleiterscheinung.

günstiges Zeichen anzusehen ist. Das Auftreten einer Purpura bei gleichzeitiger Tuberkulose beweist natürlich noch nicht einen ursächlichen Zusammenhang. Da aber dieses Zusammentreffen bei beginnender Tuberkulose verhältnismäßig häufig berichtet worden ist, so empfiehlt sich in jedem Falle sonst nicht aufzuklärender Purpura eine sorgfältige Untersuchung und Weiterbeobachtung der Kranken hinsichtlich etwaiger Tuberkulose. Ob die Nachschübe beim Aufstehen der Kranken nach längerer Bettruhe im gleichen Sinne zu deuten sind wie die orthotische Albuminurie bei beginnender Tuberkulose, erscheint vorläufig noch zweifelhaft.

Abgesehen von Bettruhe (mit Hochlagerung oder Einwickeln der Beine) hat die **Behandlung**, soweit nicht irgend eine nachweisbare Ursache zu beseitigen ist, in der Darreichung von Calciumpräparaten, von Gelatine und von Salicylpräparaten zu bestehen. Regelung der Ernährung (vitaminreiche „antiskorbutische" Kost) ist besonders beim Skorbut wichtig.

IV. Juckende Hauterkrankungen (Neurodermatosen).

Pruritus.

Als **juckende Hauterkrankungen** („Neurodermatosen") wird eine Reihe von Erkrankungen bezeichnet, deren hauptsächlichste klinische Erscheinung eine Parästhesie, das Jucken, darstellt. Wie diese zustande kommt, ist noch nicht aufgeklärt.

Das Jucken ist häufig eine Begleiterscheinung recht verschiedener pathologischer Veränderungen an der Haut. Man spricht dann von sekundärem Jucken (Pruritus). Bei diesem kann das Jucken selbst dem Auftreten der klinischen Erscheinungen voraufgehen. Es ist hier aber wohl stets durch geringfügige, noch nicht sichtbare, der fraglichen Krankheit zugehörende Veränderungen bedingt und nicht etwa als deren Ursache anzusehen. Da der sekundäre Pruritus nur eine Begleiterscheinung scharf umschriebener Krankheitsbilder an der Haut darstellt, wird er bei diesen besprochen.

Wenn durch äußere Reizmittel (Nesselhaare u. s. w.) auf gesunder Haut Jucken hervorgerufen wird, so redet man von „provoziertem" Pruritus. Da auf geeignete Reize (Biß oder Haare von Parasiten) alle Menschen mit Jucken antworten, so hat man diese Form des Juckens auch als physiologischen Pruritus bezeichnet. Chemische Einwirkungen, wie übermäßiges Seifen, können bei empfindlicher Haut ebenfalls recht heftiges Jucken auslösen.

Als **primären Pruritus** oder eigentlichen Pruritus kann man die Formen des Hautjuckens zusammenfassen, für die sich eine äußere oder in der Haut selbst liegende Ursache nicht nachweisen läßt. Oft sind aber innere Ursachen vorhanden. Streng genommen würden hierher außer dem Pruritus senilis nur die ohne nachweisbare Ursache, so auch die im Herbst bzw. im Frühjahr auftretenden Formen (Pruritus hiemalis und aestivalis) zu rechnen sein. Da die klinischen Verhältnisse an der Haut für den Pruritus aus inneren Ursachen die gleichen sind, rechnet man auch ihn hierher. Ob eine ursächliche, nervöse (durch den Namen „Neurodermatosen" angedeutete) Störung zu grunde liegt, ist möglich, aber schwer zu erweisen. Sicherlich handelt es sich um eine besondere Reaktionsfähigkeit der fraglichen Kranken, bei der sehr verschiedene, veranlassende oder auslösende Ursachen

das Jucken bedingen. Selbstverständlich können zu diesen auch nervöse Erkrankungen gehören. Das Jucken kann durch örtliche oder allgemeine Einwirkungen hervorgerufen werden und örtlich beschränkt oder allgemein ausgebreitet auftreten. Auch das örtlich beschränkte Jucken verdankt seine Entstehung oft einer allgemein wirkenden Ursache. Die Ausdehnung des Juckens in der Haut ist also dann durch eine örtliche Veranlagung bedingt.

Da das Jucken wohl infolge einer Einwirkung auf die Endorgane der Schmerzempfindung entsteht, so können ihm sehr verschiedene Reize (chemisch, physikalisch u. s. w.), örtlich bedingte und auf dem Blutweg zugeführte, zu grunde liegen. Selbst eine zentrale oder sonstige Einwirkung auf die Leitungsbahn der Schmerzempfindung kann ursächlich in Betracht kommen, da unter solchen Umständen wohl auch die Juckempfindung ebenso wie die Schmerzempfindung in die Haut verlegt wird. Streng genommen können wir also nur bei nachgewiesenen, zentrifugal wirkenden nervösen Einflüssen von Neurodermatosen sprechen. Dieser Nachweis ist meist nicht zu erbringen.

Von nachweisbaren, inneren Ursachen des („primären") Pruritus sind einmal Stoffwechselstörungen (Zuckerharnruhr, Gicht, Fettsucht), ferner die verschiedensten Erkrankungen innerer Organe, so des Herzens (Hypertonie), der Nieren, verminderte Harnausscheidung (suburämische Zustände), der Leber, des Magens und Darmes, des Blutes (Leukämie u. s. w.), der Vorsteherdrüse, der inneren weiblichen Geschlechtsorgane sowie die Schwangerschaft und die Wechseljahre zu nennen; sodann arzneiliche und andere Gifteinwirkungen (z. B. Morphium, Tabak, Kaffee, Tee, Alkohol u. s. w.). Nervöse Störungen (Neurasthenie, Hysterie, Tabes u. s. w.) und Störungen der inneren Sekretion kommen ebenfalls in Betracht. Geistige und körperliche Überanstrengung, Übermaß in Essen und Trinken, „nervöse" Veranlagung können sowohl einfaches Jucken wie stärkeres Jucken bei Hautkrankheiten begünstigen. Alle diese Formen hat man auch als „autotoxische" zusammengefaßt. Als auslösende (Gelegenheits-) Ursache wird von Kranken, die an Pruritis leiden, vielfach das abendliche Auskleiden angegeben. Hitzeeinwirkung, insbesondere auch Schwitzen, bewirkt schon bei vielen, nicht an Pruritus leidenden Menschen leichte Juckanfälle. Bei Prurituskranken tritt das schneller und leichter ein, ebenso durch bestimmte Speisen und Getränke, durch wollene Unterkleider u. dgl.

Klinisch äußert sich das Jucken nur durch die dadurch hervorgerufene Abwehrerscheinung, das Kratzen. Das Jucken kann sich von den leichtesten Graden bis zu den stärksten Anfällen steigern. Die Stärke des Kratzens geht nicht immer mit der des Juckens Hand in Hand. Wir kennen Formen bzw. Erkrankungen, bei denen die Kranken erst zur Ruhe kommen, wenn sie die Krankheitserscheinungen vollkommen zerkratzt haben (Nägel, Kamm, Bürste u. s. w.). Die Wirkung beruht wohl darauf, daß die oberflächlichen Krankheitserscheinungen (Strophulus, Prurigoknötchen, Dermatitis herpetiformis, akutes Ekzem, Krätze, Pediculosis u. s. w.) durch das Kratzen eröffnet oder beseitigt werden. Mit der Zerreißung der Oberhaut und des Papillarkörpers läßt der Jucken erregende Reiz nach, also klinisch, wenn die Lederhaut bloßgelegt ist und blutet oder wenigstens die Oberhaut dem Flüssigkeitsdruck keinen Widerstand mehr entgegensetzen kann. Auf der anderen Seite kann sehr lästiges, z. B. schwere Störungen des Schlafes bedingendes Jucken vorhanden sein (Urticaria, Lichen ruber planus, Pruritus senilis), ohne daß überhaupt je Kratz-

effekte entstehen. Das liegt daran, daß hierbei weniger mit den Fingernägeln gearbeitet wird, als daß einfaches Reiben, Druck, zuweilen auch kaltes bzw. heißes Betupfen (trocken oder feucht) den Juckanfall beseitigen. Weshalb der Kranke im einen Fall in dieser, im anderen in jener Weise das Jucken zu beseitigen strebt, ist unbekannt.

Neben dem allgemeinen Pruritus sehen wir auch örtlich beschränkte Formen, die ebenfalls von schwersten Störungen des Allgemeinbefindens begleitet sein können. Auch hier kann jede nachweisbare Ursache fehlen. Am häufigsten tritt der umschriebene Pruritus an den äußeren Geschlechtsorganen bzw. in ihrer Umgebung und in der des Afters auf. Neben inneren und äußeren (z. B. ekzematösen) Erkrankungen ist auch auf Darm- und sonstige Parasiten (Oxyuren u. s. w.) zu achten.

Die **Erkennung** des sog. primären Pruritus gründet sich allein auf negative Feststellungen: das Fehlen ursächlicher, an der Haut sichtbarer Veränderungen oder Einwirkungen. Die sorgfältigste, klinische Untersuchung des gesamten Körpers, zumal aller seiner Organe und ihrer Leistungen ist notwendig, um die möglichen inneren Ursachen festzustellen oder auszuschließen. Die Haut selbst kommt häufig am wenigsten in Betracht.

Die **Voraussage** richtet sich darnach, ob toxische und autotoxische oder sonstige Ursachen von Bedeutung sind. Mit deren Beseitigung verschwindet allmählich auch das Jucken. Beim sog. Pruritus senilis ist die Voraussage am wenigsten günstig, da hier zwar auch oft autotoxische und ähnliche Bedingungen mitspielen, daneben aber oder in erster Linie das Jucken auf Besonderheiten der Greisenhaut beruht (schlaffe und trockene Haut), die wir meist nur teilweise beeinflussen oder beseitigen können. Bei jeder Art des Pruritus sind psychische und nervöse Einflüsse von großer Bedeutung. Sie sind im stande, Anfälle und Rückfälle auszulösen und bedürfen deshalb stets entsprechender Beachtung und Behandlung.

Behandlung: Für alle Formen von Pruritus ohne nachweisbare Ursache ist zunächst eine Regelung der Ernährung nötig: Verbot von Alkohol, Kaffee, Tee, Gewürzen, scharfen und sauren Speisen, unter Umständen reine Milchkost.

Die allgemeinen Ernährungsvorschriften sind für jede Form des Pruritus nützlich, auch für den umschriebenen Pruritus, mindestens bis zu seiner Beseitigung.

Je nach der auslösenden Ursache können Karlsbader, Kissinger und ähnliche Kuren, See- und andere Bäder nützlich sein. Oft ist es nötig, erst für einige Zeit durch kräftige Schlafmittel (Chloralhydrat, nicht Veronal) Ruhe zu schaffen. Auch Brompräparate können nützlich wirken. Vor allen Dingen muß stets versucht werden, das nervöse Allgemeinbefinden zu beeinflussen, gesteigerte nervöse Reizbarkeit herabzusetzen u. s. w.

Die örtliche Behandlung hat darauf Rücksicht zu nehmen, daß Wollwäsche sehr häufig nicht vertragen wird. Waschungen mit Spiritus, dem juckstillende Mittel (Menthol, Thymol, Karbolsäure) zugesetzt sind, Abwaschungen mit verdünntem Essig, Zitronensaft sowie Trockenpinselungen bzw. Zinkleim wirken als schützende Hautfirnisse oft günstig. Bei trockener Haut (Altershaut) sind außerdem Einfettungen mit schwachen (2—5%igen) Salicyl- oder Naphtholsalben von guter Wirkung. Lichtbestrahlungen (Röntgen, Quecksilberdampflicht) wirken oft günstig, nicht nur bei umschriebenem, sondern auch bei allgemeinem Pruritus.

Ist für den umschriebenen Pruritus eine Ursache nachweisbar, so schwindet mit ihrer Beseitigung selbstverständlich die Erkrankung allmählich. In allen Fällen, zumal beim Pruritus genitalis und analis, ist peinlichste Sauberkeit nötig. Ein- oder mehrmalige, tägliche, heiße Sitzbäder, sorgfältige Reinigung nach jedem Stuhlgang mit Watte und warmem Wasser sind wichtig. Dem Bade (Bolus, Kleie, Schwefel u. s. w.) kann eine spirituöse Abwaschung folgen und dann eine Einpinselung mit einem juckstillenden Firnis (Trockenpinselung, Arningsche Pinselung). Zuweilen ist ein guter, abschließender Verband (Befestigung mit Badehose) nötig, insbesondere beim sekundären Pruritus. Als Zusätze zu den Salben kommen Arzneimittel, wie Tumenol, Thigenol, schwacher Chrysarobinzusatz ($^1/_{20}$—1 %) in Betracht.

Urticaria.

Die Nesselsucht (Urticaria) gehört zu einer Gruppe von Hauterkrankungen mit sehr verschiedenem Verlauf und abweichendem klinischen Aussehen, denen aber mindestens im Beginn der Erkrankung das Auftreten von Quaddelausbrüchen gemeinsam ist. Als urticarielle Erkrankungen fassen wir zusammen:

1. Die eigentliche Nesselsucht, die Urticaria im engeren Sinne, der wir die Urticaria factitia und das akute Ödem (Quincke) angliedern können.
2. Die Kinderurticaria (Strophulus, Prurigo simplex acuta), die aber nur eine besondere klinische Erscheinungs- und Verlaufsform darstellt.
3. Die echte Prurigo (Hebra).

Zwischen den einzelnen Formen bestehen mannigfache Beziehungen.

Die **Nesselsucht (Urticaria)** zeichnet sich aus durch das Auftreten von Quaddeln, d. h. von scharf umschriebenen, flachen Knötchen und flächenhaften Erhebungen der Haut von weißlicher, hellroter (Taf. 9, 16), seltener dunkelroter (Taf. 8, 15) bis bläulichroter Farbe. Die Erhebung über die Haut kann auch fehlen, so daß nur Rötungen (Taf. 8, 15) vorhanden sind. Die einzelnen, ganz regellos auftretenden Herde haben eine sehr wechselnde Größe, sie können einzeln bzw. in Gruppen stehen oder zusammenfließen und fühlen sich prall an. Das wesentlichste Krankheitszeichen ist ein lebhaftes Jucken, das den einzelnen Ausbrüchen auch vorausgehen kann und trotz kräftigen Kratzens, wenigstens bei der akuten Urticaria, nie zu Kratzstrichen u. dgl. führt. Ebenso rasch, wie sie aufgetreten sind, verschwinden die Quaddeln innerhalb von Minuten oder wenigen Stunden wieder, ohne Verfärbungen oder sonstige Folgen zu hinterlassen. Durch das Zusammenfließen benachbarter Herde können bogig begrenzte Bildungen entstehen (Taf. 9, 16), die nach Gestalt und Ausdehnung oft schnell wechseln, aber langsamer ablaufen als die gewöhnliche Nesselsucht und meist auch weniger jucken.

Die Ausdehnung der befallenen Hautabschnitte schwankt in weiten Grenzen. Nicht selten ist gleichzeitig oder durch einander folgende Nachschübe ein großer Teil der Körperoberfläche befallen. Vorwiegend finden wir die Nesselsucht an Rumpf und Gliedern, seltener an der Haut des Gesichts, der behaarten Kopfhaut und an Handtellern und Fußsohlen.

An sehr lockerer Haut (Augenlider u. s. w.) sowie an den Schleimhäuten tritt die Nesselsucht gewöhnlich als unscharf begrenztes, sehr starkes, aber flüchtiges Ödem auf.

Bei manchen Menschen findet sich, meist unabhängig von gleichzeitiger Nesselsucht, eine hochgradige Neigung, auf jeden die Hautoberfläche treffenden Reiz mit Quaddelbildung zu antworten. Jucken fehlt hierbei in der Regel. Jeder Kratzstrich wandelt sich in eine quaddelartige Leiste um, die nach etwa einer Viertelstunde wieder verschwindet (**Urticaria factitia**, Dermographismus). Diese Erscheinung sehen wir teils angeboren, teils als Folge einer voraufgegangenen Erkrankung der Haut oder auf der Grundlage nervöser Veranlagung (Hysterie, Epilepsie, Geisteskrankheiten u. s. w.) sowie bei Störungen innerer Organe.

Zur Urticaria gehören ferner die **akuten, umschriebenen Ödeme** (Quincke), die auch als Riesenurticaria bezeichnet werden. Sie bestehen in starken ödematösen Durchtränkungen der Haut mit ziemlich scharfer Begrenzung, die selbst mehrere Zentimeter hoch werden können und nicht nur die Haut, sondern auch die tieferen Gewebsschichten betreffen. Sie treten plötzlich auf, oft in der Nacht, auch mit Allgemeinstörungen und Fieber, und verschwinden meist wieder rasch. Die Haut des Gesichts und der Geschlechtsorgane wird hauptsächlich befallen, ebenso auch die Schleimhäute der oberen Verdauungs- und Luftwege. Es handelt sich hierbei um eine seltene, meist angeborene (gelegentliches Einhergehen mit paroxysmaler Hämoglobinurie) und zuweilen familiäre Erkrankung, die bei stärkerer Beteiligung der Schleimhäute der oberen Luftwege die Gefahr einer Erstickung bedingen kann. Zuweilen wird der Anfall durch ähnliche Störungen ausgelöst wie die eigentliche Nesselsucht.

Treten kleine, derbe Knötchen in der Mitte urticarieller, aber oft nicht scharf abgesetzter Herde auf, so spricht man von **Urticaria papulosa.** Neben diesen Knötchen finden sich auch echte Quaddeln, die ebenso wie die die Knötchen umgebenden Rötungen und Quaddeln flüchtig sind und nach einigen Stunden verschwinden, während die Dauer der papulösen Herde 1—2 Wochen beträgt. Diese Form der Nesselsucht finden wir hauptsächlich in häufig wiederkehrenden Schüben bei Kindern in den ersten Lebensjahren. Diese neigen überhaupt zu urticariellen Ausbrüchen aller Art (exsudative Diathese!), z. B. im Anschluß an den Zahnwechsel, an Fehler der Ernährung (Überfütterung, unzweckmäßige Kost u. s. w.) oder an Verdauungsstörungen. Daher wird die Kinderurticaria häufiger im Sommer beobachtet (Verwechslung mit Mückenstichen u. s. w.). Sie entwickelt sich aber auch ohne derartige Ursachen und ist dann oft sehr hartnäckig. Nicht selten handelt es sich um sog. Vesikopapeln, also um Knötchen, auf deren Höhe sich ein kleines Bläschen entwickelt. Häufiger finden wir an der Spitze der Knötchen gelbliche Krüstchen, die wohl einem ähnlichen, exsudativen Vorgang ihre Entstehung verdanken, oder Blutbörkchen als Folge des Kratzens. Narbenbildung ist selten. Meist aber bleibt hier für einige Wochen eine vorübergehende gelbliche Verfärbung zurück. Derartige Verfärbungen haben nichts zu tun mit der sog. Urticaria pigmentosa, die an anderer Stelle (Geschwülste) besprochen wird. Die Urticaria papulosa (Lichen urticatus) wird auch als **Strophulus** (Taf. **10**, 17) bezeichnet. Sie wird im Gegensatz zur eigentlichen Nesselsucht ganz regelmäßig zerkratzt. Das betrifft aber nur die papulösen Herde, nicht die eigentlichen Quaddeln. Die Kinderurticaria verdient nicht nur

wegen ihrer Hartnäckigkeit, sondern auch deshalb besondere Beachtung, weil sie gelegentlich einmal den Vorläufer einer schweren, meist unheilbaren Erkrankung, der echten Prurigo, darstellen kann. Noch mehr gilt das für die gewöhnliche Nesselsucht, die bei Kindern in der gleichen Art wie bei Erwachsenen beobachtet werden kann. Ebenso sehen wir die papulöse Form gelegentlich auch bei jüngeren Erwachsenen auftreten (sog. Lichen urticatus, Prurigo simplex acuta temporaria).

Auch bei Erwachsenen sehen wir zuweilen einen chronischen Verlauf der Nesselsucht durch Schübe urticarieller Knoten, welche ganz besonders hartnäckig zu sein pflegen und für die oft eine Ursache nicht gefunden werden kann. Sie ähneln oder gleichen anfangs im klinischen Bild zuweilen dem Strophulus. Die Haut wird aber infolge des dauernden Kratzens allmählich verdickt und verfärbt. Das heißt, die Abheilung der einzelnen Quaddeln erfolgt mit dunkler Verfärbung. Auch hier beherrschen die Erscheinungen und Folgen des Kratzens das klinische Bild. Die papulösen Herde sind viel derber als bei der Kinderurticaria und von längerer, oft wochenlanger Dauer („Urticaria perstans"). Der örtliche Zustand der Haut kann schließlich dem bei der Prurigo gleichen.

Ursachen: Die Nesselsucht wird einmal durch äußere Reize hervorgerufen (Insektenstiche, Brennesseln, Raupenhärchen u. s. w.), deren Nachweis gelegentlich sehr erschwert sein kann. Bei empfindlichen Menschen können sogar die geringsten mechanischen Berührungen genügen, selbst Luft und Wasser. Der Quaddelausbruch bleibt dabei durchaus nicht immer auf die von dem Reiz betroffene Stelle beschränkt. Am häufigsten entsteht die Nesselsucht durch innere Störungen, vielleicht auch auf dem Boden nervöser Zustände. Häufiger ist zweifellos die Entstehung vom Magen und Darmkanal aus durch gewisse Speisen (Fische, Krebse, Muscheln, Früchte [besonders Erdbeeren], Käse, Eier [bei Kindern] u. s. w.) oder durch Arzneimittel. Es gibt kaum ein Nahrungs- oder Arzneimittel, das nicht gelegentlich eine Nesselsucht auslösen könnte. In der Regel gehen damit einher Störungen der Verdauungstätigkeit, Erbrechen und Durchfälle: Urticaria ab ingestis.

Auch innere Erkrankungen sind oft von Urticaria begleitet, ohne daß wir die Mitwirkung eines besonderen, schädigenden oder auslösenden Stoffes nachweisen könnten. Wir sehen das bei Störungen der Verdauungsorgane (Dyspepsie u. s. w.), bei Erkrankungen der Leber, bei sonstigen Stoffwechselstörungen (Diabetes, Gicht), bei Veränderungen der Blutbeschaffenheit, bei Erkrankungen im Bereich der weiblichen Geschlechtsorgane u. s. w. Bei Männern tritt die Nesselsucht gelegentlich im Anschluß an mechanische Reizungen der Harnröhre auf. Frauen zeigen häufig während der Schwangerschaft Urticaria factitia, die nach der Entbindung wieder schwindet. Außer als Zeichen einer Arzneiidiosynkrasie wird die Nesselsucht zuweilen auch als anaphylaktische Erscheinung beobachtet, so nach Serumeinspritzungen u. s. w. Der Nachweis der anaphylaktischen Entstehung ist durch die Übertragung auf das Tier (Schweinefleischurticaria, Bruck) erwiesen worden. Das Zusammentreffen von Nesselsucht mit Asthmaanfällen und sonstigen Schwellungen der Schleimhäute gehört wohl in diese Gruppe.

Wir haben somit im allgemeinen die gleichen **Ursachen**, die wir als solche des Pruritus kennen gelernt haben, also mechanische, chemische, thermische Einwirkungen und krankhafte Störungen innerer Organe, des Nervensystems u. s. w.

Die **Entstehung** der Urticaria ist nicht völlig aufgeklärt. Der der Nesselsucht zugrunde liegende Vorgang besteht hauptsächlich in aktiver Hyperämie und einem prallen Ödem des Papillarkörpers, dessen letzte Ursachen uns unbekannt sind. Neisser hat die Urticaria (und die ihr nahestehenden Erkrankungen) als „Neurosen" aufgefaßt, die sich „aus vasomotorischen, transsudativen und Sensibilitätsstörungen zusammensetzen". Unna sieht die Hauptursache der Quaddelbildung in einem Krampf kleinster Venen. Der stärkere (als bei mechanischen Ödemen) Eiweißgehalt des Ödems, ferner eine etwas reichlichere Ansammlung gelapptkerniger Leukocyten in den Gefäßen und in ihrer Umgebung läßt daran denken, daß leichteste entzündliche Vorgänge bei der Entstehung der Urticaria mitspielen und daß diese nicht allein auf einer einfachen „Angioneurose" beruht. Gegen die Annahme einer echten, reinen Entzündung spricht ja schon die große Flüchtigkeit der Veränderungen. Die Nesselsucht ist wohl überhaupt weniger als eine besondere Krankheit anzusehen, sondern mehr als auf einem besonderen, erworbenen oder angeborenen Zustand der Haut beruhend, der diese befähigt, auf (äußere oder innere) Reize verschiedenster Art mit Quaddelbildung zu antworten.

Die **Erkennung** der Nesselsucht ergibt sich aus dem eigenartigen Bilde der flüchtigen Quaddeln und dem sie begleitenden lebhaften Jucken. Stets ist aber bei der Untersuchung festzustellen, ob und welche Bedingungen etwa einer allgemeinen Neigung zu Quaddelausbrüchen zugrunde liegen und worauf der einzelne Anfall zurückzuführen ist. Beides deckt sich durchaus nicht immer. An die seltene Entwicklung von Bläschen oder Blasen auf einer Urticaria (Urticaria vesiculosa bzw. bullosa) muß in zweifelhaften Fällen gedacht werden.

Die **Voraussage** ist bei der Nesselsucht im Kindesalter (Prurigo!) mit Vorsicht zu stellen. Sonst ist sie im allgemeinen günstig, abgesehen von den Fällen chronischer Nesselsucht, bei welchen durch Jucken und Schlaflosigkeit das Allgemeinbefinden in sehr ungünstiger Weise beeinflußt werden kann.

Die **Behandlung** hat stets zunächst festzustellen, welche äußeren oder inneren, allgemeinen und besonderen Ursachen vorliegen. Sie ist deshalb auch von sicherem und schnellem Erfolg nur in solchen Fällen begleitet, bei denen es gelingt, die Ursache der Nesselsucht zu ergründen bzw. zu beseitigen. Ganz besonders ist deshalb auf Verdauungsstörungen und Allgemeinerkrankungen zu achten. Auch die Behandlung einer Stoffwechselstörung, eines inneren Leidens oder eines solchen der weiblichen Geschlechtsorgane wird eine langdauernde Nesselsucht beseitigen können. Ist keine Ursache nachzuweisen, so können Kuren mit Atropin, Arsen, Pilocarpin, Ergotin, Menthol und Calciumverbindungen versucht werden. Den Kalkpräparaten wird eine Herabsetzung der Gefäßdurchlässigkeit zugeschrieben, auf der die zuweilen sehr gute Wirkung beruhen soll. Das völlige Versagen der Kalkpräparate in anderen Fällen betrifft vielleicht solche mit ungewöhnlich kalkreichem Blut. Die Hauptaufgabe der Behandlung ist stets die Linderung des sehr starken Juckreizes. Von Arzneimitteln sind Opium und ähnliche nicht zu empfehlen, eher kräftige Schlafmittel wie Chloralhydrat. Auch Antipyrin verhütet gelegentlich Juckanfälle. Blutwaschungen — Eingießung von physiologischer Kochsalzlösung (300·0—1000·0) in die Venen nach vorangegangenem kräftigen Aderlaß (200·0—500·0) — oder Einspritzungen von aktivem Blutserum Gesunder sind mit gutem, oft überraschendem

Erfolg angewendet worden. Jedoch haben wir auch dabei gelegentlich Rückfälle beobachtet.

Die äußerliche Behandlung ist im allgemeinen weniger wichtig, wirkt aber auch bei Nesselsucht aus inneren Ursachen zuweilen unterstützend. Sie hat damit zu rechnen, daß die einzelnen Kranken sehr verschieden auf Wärme bzw. auf Kälte ansprechen. Jene wirkt manchmal günstig als warme Bäder, während bei anderen kalte Abwaschungen bessere Erfolge liefern. Abgesehen davon sind Waschungen mit reinem Alkohol oder einem Karbol- bzw. Mentholspiritus brauchbar. Auch Tumenol, Ichthyol u. s. w. werden in Trockenpinselungen mit Erfolg gegen das Jucken angewendet. Der Abschluß der Haut gegenüber äußeren Einwirkungen (auch durch Zinkleim) erweist sich als an sich günstig. Jede Reizung der Haut durch Reiben oder durch Tragen rauher Leibwäsche ist deshalb zu vermeiden. Der örtliche Schutz der erkrankten Bezirke ist bei der Kinderurticaria besonders wichtig. Die Regelung der Ernährung, wobei auch auf schlechtes Kauen zu achten ist (Speisen durch ein feines Sieb treiben), führt meist bald zur Besserung und Heilung, wenn wir von den seltenen Fällen absehen, in denen der Strophulus den Vorläufer einer Prurigo darstellt.

Prurigo.

Die Juckblattern, **Prurigo Hebrae**, stellen eine in früher Jugend beginnende, sehr chronisch verlaufende Hauterkrankung dar, die mit quälendem Jucken einhergeht und deren kennzeichnende Einzelherde hauptsächlich an den Streckseiten der Gliedmaßen (Taf. 11, 18 und 19) sich finden. Die Beugeseiten bleiben im allgemeinen frei, auch bei hochgradiger Erkrankung, zum mindesten die Knie- und Ellenbeugen. Der Rumpf ist meist in leichterem Grade befallen, das Gesicht wird in der Regel verschont. Die Erkrankung beginnt meist in frühester Jugend (im ersten bis zweiten Lebensjahr), entwickelt sich zuweilen aber auch erst später. Die ersten Erscheinungen bestehen oft in einer gewöhnlichen Urticaria, gelegentlich auch in einem Strophulus („Prurigo acuta simplex"). Die (chronische) Prurigo Hebrae kann in milder Form verlaufen (Prurigo mitis) und schwankt in der Stärke ihrer Ausbildung überhaupt in weiten Grenzen, stellt aber meist eine schwere Erkrankung dar (Prurigo ferox). Die ihr eigentümlichen Knötchen (Prurigoknötchen) sind kleine, stark juckende, im Beginn meist von normaler Oberhaut überzogene, blasse bis blaßrote, glatte, kegelförmige, etwa stecknadelkopfgroße derbe Erhebungen. Sie treten schubweise auf und werden fast immer bald nach ihrem Auftreten zerkratzt. Anfangs sind sie also der Strophuluspapel ähnlich (Vesikopapeln), nur weniger flüchtig. Mit der Dauer der Erkrankung werden die Prurigoknötchen derber, größer (Hanfkorn- bis Erbsengröße), erscheinen meist halbkugelig, rund oder oval und zeigen eine schuppende bzw. zerkratzte oder borkige Oberfläche. Die meist etwas rötliche Färbung wird oft durch den gelblichen bis bräunlichen Ton der übrigen erkrankten Haut verdeckt. Der dauernde Juckreiz (zeitlich an Stärke wechselnd) führt allmählich zur Verdickung der übrigen Haut (Akanthose, Hyperkeratose) mit Verstärkung bzw. Vertiefung der Oberhautfelderung (Lichenifikation). Verdickung und größere Härte der Hornschicht

bedingen zum Teil die Derbheit und Spannung der Haut. Sehr bezeichnend für die Prurigo ist diese eigentümliche Derbheit sowie die Prallheit und teigige Beschaffenheit der Haut. Sie beruht wohl auf der chronisch-ödematösen, leicht entzündlichen, aber tiefreichenden, starren Verdichtung der Lederhaut und des Unterhautfettgewebes. Dabei wird eine Verschiebung auf der Unterlage, zumal an den Streckseiten, schließlich unmöglich. Das dauernde, starke Kratzen bedingt Oberhautverletzungen, Blutungen, Pyodermien. So wird die mangelhaft durchblutete Haut allmählich gelblich bis bräunlich bzw. schmutzigbraun, die Oberfläche rauh, reibeisenartig, die drüsigen Hautanhänge und Haare verschwinden schließlich. Die teigige Derbheit der Haut nimmt dabei immer mehr zu. Die Lymphdrüsen in der Leistengegend und den Achselhöhlen (Prurigobubonen, Taf. 11, 19) schwellen an, werden hart und sind schmerzlos. Meist findet sich auch eine Eosinophilie des Blutes.

Die stärksten Ausbrüche des meist bei ärmeren Kindern vorkommenden Leidens pflegen im Herbst und Winter aufzutreten. Der sehr starke Juckreiz bedingt tiefe Kratzwunden mit all ihren Nebenerscheinungen (Pyodermien u. s. w.). Die davon befallenen Kinder kommen durch das quälende Jucken und die Schlaflosigkeit körperlich herunter und bleiben meist im Wachstum und in der Entwicklung zurück.

Je nach der Entwicklung der Prurigoknötchen finden wir **mikroskopisch** anfänglich umschriebenes Ödem im Papillarkörper mit mikroskopischer Bläschenbildung in der Oberhaut (Nekrobiose von Epithelzellen?). Sehr früh sehen wir daneben reichliche Wucherung der Gefäßwandzellen (Perithelien) im Papillarkörper und in der Lederhaut. Dies haben wir wohl als den dauernden Zustand aufzufassen, während die ödematösen Knötchen nur eine vorübergehende Erscheinung darstellen. Ältere Prurigoknötchen zeigen wie die Prurigohaut Akanthose und starke Hyperkeratose, aber keine Zeichen eines akuten Ödems. In der Lederhaut und auch im Papillarkörper sind meist reichlich eosinophile Zellen vorhanden, sowohl in der Gegend der Knötchen wie in der übrigen Prurigohaut.

Die **Erkennung** stützt sich auf das Vorhandensein der eigenartigen Knötchen und auf deren Anordnung an den Streckseiten. Dabei sind die Beine stärker befallen als die Arme, Unterschenkel und Vorderarme stärker als Oberschenkel und Oberarme (Taf. 11, 18). Die Beugeseiten der großen Gelenke bleiben stets frei. Dazu kommen die pralle, teigig-derbe Verdichtung der Haut, die dunkle Verfärbung und die Prurigobubonen. Meist genügt ein Blick auf den nackten Kranken zur Erkennung. Auch die (gelegentliche) Entwicklung aus einer chronischen oder einer in an Stärke zunehmenden Rückfällen verlaufenden Urticaria in früher Jugend ist von Bedeutung. Da die Prurigohaut nie näßt, so ist eine Verwechslung mit ähnlich aussehenden chronischen Ekzemen wohl zu vermeiden. Diese unterscheiden sich auch durch ihre Anordnung, die vorwiegende Beteiligung der Beugeseiten, das Fehlen der Knötchen und das gelegentliche Nässen, zumal nach äußeren Reizungen, ohne weiteres. Allerdings ist gelegentlich eine „sekundäre Ekzematisation" bei Prurigo beobachtet worden, die wohl die Prurigohaut zunächst betrifft, aber auch einmal sich auf die Gelenkbeugen ausbreiten kann wie ein gewöhnliches Ekzem.

Die **Voraussage** ist nur im Beginn und in sehr milden Fällen als günstig zu bezeichnen. Allerdings ist das Leiden bei entsprechender Behandlung einer Besserung fähig, in schweren Fällen jedoch fast nie völlig heilbar. Bei Erwachsenen nehmen die Beschwerden meist allmählich an Stärke erheblich ab und können schließlich selbst

ganz verschwinden. Die größte Bedeutung kommt der **Verhütung** zu. Es hängt ganz wesentlich von der Pflege der Kinder ab, ob eine Prurigo sich entwickelt. Schlecht genährte, nicht gepflegte Kinder sind der Gefahr der Erkrankung mehr ausgesetzt als solche, bei denen nesselsuchtartige Ausbrüche stets sorgfältig behandelt werden. Die größere Beachtung „geringfügiger" Erkrankungen in allen Bevölkerungskreisen infolge der sozialen Gesetzgebung hat die Prurigo zu einer recht seltenen Erkrankung gemacht.

Die **Behandlung** hat möglichst früh zu beginnen und muß sehr lange fortgesetzt werden. Eine erfolgreiche innerliche Behandlung gibt es nicht. Doch wird durch gute Ernährung, überhaupt durch günstige Lebensbedingungen die örtliche Behandlung unterstützt. Diese hat, da ein großer Teil der Veränderungen auf das Kratzen zurückzuführen ist, zunächst das Jucken zu bekämpfen und die Tätigkeit der Hautdrüsen anzuregen. Das erreichen wir durch Bäder (Kleie, Bolus, Teer bzw. Schwefel) von längerer Dauer, durch Teer in Salbenform oder rein, durch 2—5%ige Salicyl-Naphthol- oder Epicarinsalben, die unter kräftigem Massieren eingerieben werden sollen, und schließlich durch Schwitzbäder und Pilocarpin. Auch NaCl-Auswaschung, aktives Serum Gesunder u. s. w. kommen in Betracht wie bei der Nesselsucht. Ebenso wie bei manchen Fällen von Strophulus genügt auch bei der Prurigo oft die Aufnahme ins Krankenhaus oder Änderung der Ernährung, um den einzelnen Ausbruch zu heilen. Das spricht für eine wesentliche Bedeutung äußerer Einwirkungen, zum mindesten für den Verlauf der Erkrankung. Im gleichen Sinne können die oft häufigen Rückfälle sofort nach dem Verlassen des Krankenhauses gedeutet werden.

Dermatitis herpetiformis (Duhring).

Die von Duhring genauer beschriebene und mit Recht vom Pemphigus als **Dermatitis herpetiformis** abgetrennte Erkrankung zeichnet sich in erster Reihe durch die Vielgestaltigkeit ihrer Erscheinungen aus: neben Rötungen, Quaddeln und Knötchen (Taf. 12, 20) treten hauptsächlich Bläschen und Blasen sowie Pusteln verschiedener Größe (Taf. 12, 20; 13, 21) unter wechselnden nervösen Erscheinungen und mit oft sehr heftigem Jucken auf. Schmerzen und Jucken sind meist sehr ausgesprochen und quälend, können aber auch gänzlich oder fast vollkommen fehlen. Die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes wird zum Teil dadurch bedingt, daß Herde verschiedener Entwicklung bzw. verschiedene Schübe nebeneinander gefunden werden. Der Krankheitsvorgang kann auf jeder Entwicklungsstufe stehen bleiben, ebenso können Bläschen und Blasen auf unveränderter Haut aufschießen. Meist sieht man das allerdings nur in der Umgebung größerer Herde. Häufiger entwickeln sich kleinste oder etwas größere Bläschen auf geröteten und urticariellen Herden ohne bestimmte Anordnung (disseminiert) oder in Gruppen und Kreisen. Die Bläschen können sich dabei auf den Herden selbst oder an ihrem Rande finden (Taf. 12, 20).

Gewöhnlich beginnt die Erkrankung an den Gliedern (Vorderarme, Unterschenkel) und breitet sich allmählich, in der Regel gleichmäßig verteilt, über den übrigen Körper aus, teils durch weitere Ausbreitung der früheren Herde, teils durch meist schubweises Entstehen neuer Ausbrüche in bisher gesunden Abschnitten. Kreuzbeingegend und Nacken gehören zu den häufiger befallenen Teilen. Gesicht, Handteller

und Fußsohlen bleiben fast stets frei. Auch die Schleimhäute werden selten befallen. Durch Kratzen und Reiben werden die Bläschen zerstört. Die oft sich daran anschließenden eiterigen Entzündungen vermehren die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes. Narbenbildung fehlt meist. Doch bleiben nach dem Abfall der Krusten meist pigmentierte oder auch entfärbte Flecken mit dunklem Rand übrig.

In der Regel folgen häufige Nachschübe einander, begleitet von starkem Jucken, das den Ausbrüchen auch vorausgehen kann. Die Krankheit beginnt oft in der Jugend, kann jedoch in jedem Lebensalter auftreten und sich über sehr lange Zeit erstrecken. Sie verläuft meist in kürzeren oder längeren Anfällen, die durch Ruhepausen von wechselnder Dauer getrennt sein können. Die einzelnen Anfälle setzen sich aus kürzeren Schüben zusammen, alte Herde bilden sich zurück, neue entwickeln sich und so fort. Obwohl die Kranken durch die Beschwerden und die häufigen Nachschübe sehr belästigt werden, ist das Leiden im Gegensatz zum Pemphigus als durchaus gutartig anzusehen. Das Allgemeinbefinden ist, abgesehen von ausgedehnten und mit starken Schmerzen einhergehenden Ausbrüchen, trotz Jucken und Schlaflosigkeit ein recht gutes.

Abb. 8.



Dermatitis herpetiformis. Ursprünglich Dreikammeriges Bläschen nach Abreißen der Verbindungen (Schweißdrüsen). Ablösung der gesamten Oberhaut vom Papillarkörper, der mäßig dicht infiltriert ist. (Übersicht 12fach.)

Die Erkrankung ist selten, aber wesentlich häufiger als der Pemphigus. Die **Ursache** ist noch vollkommen unbekannt. Man hat an toxische Einwirkungen verschiedener Art gedacht, die auf dem Wege über das Nervensystem den Ausbruch bedingen sollen. Wegen der fast nie fehlenden starken Eosinophilie (des Blutes und der Hautherde) hat man auch an diese bzw. an eine Erkrankung des Knochenmarks als Ursache gedacht. Verwertbare Befunde in dieser Hinsicht liegen aber nicht vor, insbesondere nicht gegenüber dem Pemphigus.

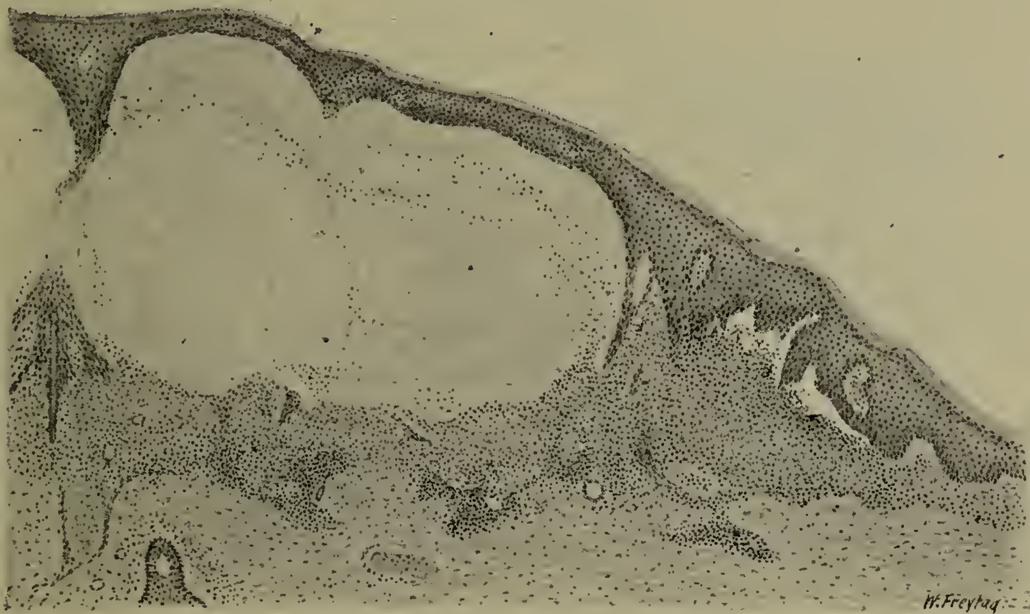
Mikroskopisch entsprechen die erythematösen und urtikariellen Herde einer entzündlichen Hyperämie (reichlicher Leukocytendurchtritt) und deutlichem Ödem des Papillarkörpers. Die Bläschen entstehen meist dadurch, daß der starke gegen die Oberhaut andrängende Flüssigkeitsstrom diese vom Papillarkörper losreißt (Abb. 9 rechts), seltener in höheren Schichten der Oberhaut eine Trennung bedingt. Beides kann aber nebeneinander vorkommen. Anfänglich enthält der Blaseninhalt nur seröse oder serofibrinöse Flüssigkeit und mäßig viel Leukocyten, unter denen die eosinophilen sehr reichlich (30% und mehr) vertreten sind. Auch im Blut sind diese vermehrt, aber in geringerem Grade (5—20% und mehr).

Die **Erkennung** ist meist nur bei längerer Beobachtung möglich aus der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, dem heftigen Jucken und dem gutartigen Verlauf mit wechselnden Nachschüben.

Die **Voraussage** ist, abgesehen von den zuweilen erheblichen Beschwerden und der zweifelhaften Heilbarkeit des Leidens, eine günstige.

Die **Behandlung** ist vorwiegend gegen die Erscheinungen gerichtet. Sie hat einmal etwaige nervöse Störungen durch reizlose Kost, durch Bäderbehandlung u. dgl. zu bekämpfen und die örtlichen Beschwerden der Kranken zu mildern. Alkoholische Waschungen; Teerpräparate wirken vielfach günstig. Am meisten erreichen wir gewöhnlich durch sorgfältige Verbände (Salben bzw. Zinkleim) mit jucklindernden Mitteln (Tumenol u. s. w.). Auch die innerliche Darreichung von Arsen oder Strychnin ist oft von Nutzen. Meist läßt allerdings die Wirkung mit dem Aufhören der Anwendung schnell wieder nach. Auch Röntgenbestrahlungen erweisen sich zuweilen als wirksam. Ferner sind gelegentlich Kochsalzauswaschung, intravenöse

Abb. 9.



Dermatitis herpetiformis. Rechtes Drittel der Fig. 8. Mäßige Infiltration im Papillarkörper (Ödem!) und um die Gefäße. Blaseninhalt besteht aus Serum mit wenig Fibrin und Zellen. Rechts beginnende Ablösung der sonst nicht veränderten Oberhaut. (Übersicht 40fach.)

Einspritzungen aktiven Blutserums gesunder Menschen erfolgreich. Für die Linderung des Juckens kommen auch die sonstigen beim Pruritus bzw. bei der Urticaria besprochenen Verfahren gelegentlich in Betracht. Örtliche und allgemeine Behandlung gehen zweckmäßig nebeneinander her.

Als **Herpes gestationis** wird eine seltene Erkrankung bezeichnet, die wohl zur Dermatitis herpetiformis gehört. Jedenfalls ist sie klinisch davon nicht zu unterscheiden. Ihre Eigenart besteht nur darin, daß sie im Verlauf einer (der ersten oder späteren) Schwangerschaft sich entwickelt, meist in der zweiten Hälfte oder auch erst nach der Entbindung. Der Anfall heilt nach einigen Wochen oder Monaten ab, tritt aber mit erneuter Schwangerschaft wieder auf.

Ob die sehr selten und fast ausschließlich bei schwangeren Frauen beobachtete, als **Impetigo herpetiformis** bezeichnete Erkrankung ebenfalls zur Dermatitis herpetiformis gehört, erscheint zweifelhaft. Hier sehen wir rundliche Rötungen und Schwellungen aufschießen, auf denen sich kleinste Eiterbläschen entwickeln, und zwar zuerst meist an den Rändern. Die Herde können sich weiter ausdehnen, zusammenfließen und sich über große Körperflächen ausbreiten. Dabei fließen die Pusteln zu schmierigen Belägen zusammen, trocknen ein und heilen ab, während an den Rändern auf

der sich ausbreitenden Rötung neue Pusteln aufschießen. Meist beginnt die Erkrankung in den Gelenkbeugen, insbesondere den Leisten oder Achselhöhlen.

Die Erkrankung wird von schweren Allgemeinstörungen (Fieber, Schüttelfröste, z. B. bei Nachschüben) begleitet und endet oft tödlich, so daß man an septikämische Ursachen gedacht hat. Auf der andern Seite hat man den Pustelinhalt keimfrei gefunden. Am wahrscheinlichsten ist irgend ein noch nicht aufgeklärter Zusammenhang mit der Schwangerschaft. Bei den sonstigen schlechten Aussichten der Behandlung sind intravenöse Einspritzungen des Blutserums normaler Schwangerer vielleicht brauchbar.

Pemphigus.

Mit dem Namen Pemphigus wird ein seltenes, schweres Hautleiden unbekannter Ursache bezeichnet, bei welchem ohne irgendwelche Vorboten in meist chronischem Verlaufe Blasenausbrüche auftreten. Diese Blasenbildung ist für die Gesamtkrankheit kennzeichnend. Sie ist klinisch nicht nur eine Begleiterscheinung oder eine Folge anderer krankhafter Störungen. Zum eigentlichen Pemphigus gehören deshalb z. B. nicht der Pemphigus acutus neonatorum sowie andere Blasenbildungen mit bekannter Ursache und ebenso auch nicht die Dermatitis herpetiformis (Duhring).

Man unterscheidet im allgemeinen zwei Formen der sehr eintönig verlaufenden Erkrankung, des **Pemphigus vulgaris (chronicus)**, eine gutartige und eine bösartige. Sie sind jedoch nicht streng voneinander zu trennen, da auch die gutartige Form im weiteren Verlauf meist in die bösartige übergeht und diese zuweilen wie jene beginnt. Bei beiden treten in Schüben runde, pralle oder schlaffe Blasen verschiedener Größe auf (Taf. 13, 22), die mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind und ohne oder mit Steigerung der Körperwärme meist aus normaler Haut unter starkem Jucken aufschießen. Gelegentlich geht auch eine Rötung dem Blasenausbruch voraus, die diesem als Saum um die Blasen regelmäßig folgt. Der Blasengrund blutet leicht. Seltener ist der Inhalt der Blasen von vornherein hämorrhagisch. Die Blasen können sich regellos über den ganzen Körper verteilen. Anfangs bevorzugen sie meist die Gelenkbeugen und ihre Umgebung (Taf. 13, 22), sowie Stellen, die einem Druck ausgesetzt sind (Schultern, Glutäalgegend, Knie, Fersen u. s. w.).

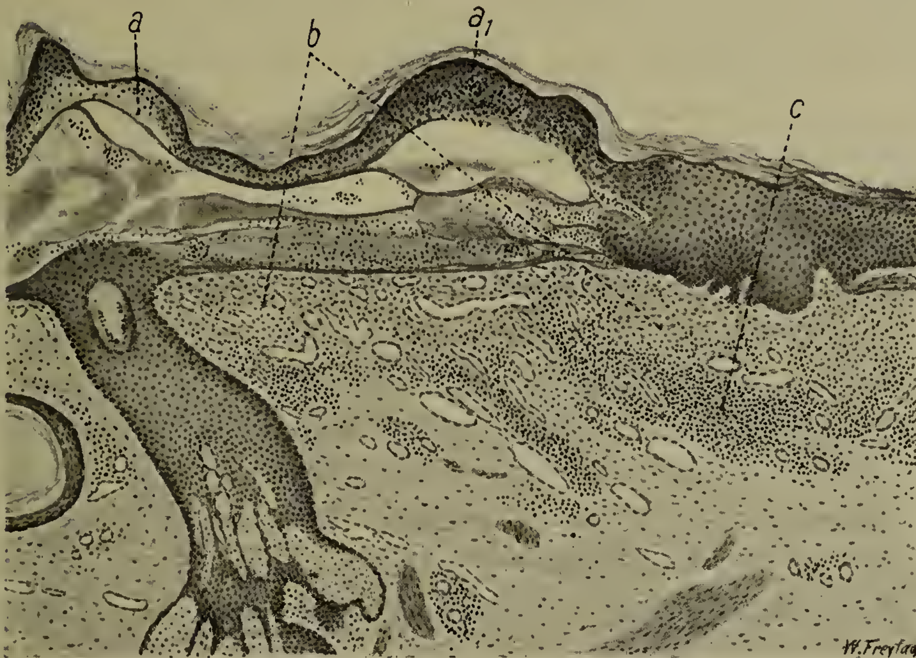
Der Verlauf des Pemphigus ist bei der sog. gutartigen Form zuweilen ein sehr chronischer. Nach Abheilung eines Ausbruchs können Pausen von Monaten bis Jahren eintreten. So kann das Leiden sich über viele Jahre erstrecken. Meist allerdings führt die Erkrankung in ausgebildeten Fällen innerhalb von Wochen oder Monaten zum Tode, und zwar oft durch sekundäre Infektionen. Wie die äußere Haut wird auch die Schleimhaut befallen und in den schweren Fällen oft zuerst. Jedenfalls fehlt bei bösartigem Verlauf die Beteiligung der Schleimhaut nie. Auch der Schleimhautpemphigus kann lange Zeit gutartig verlaufen. Er führt aber nicht selten, z. B. an den Bindehäuten, zu Verwachsungen und bedingt dadurch schwere Störungen. An den Schleimhäuten werden ausgebildete Blasen fast nie beobachtet, da sie höchstens vorübergehend vorhanden sind. Meist sehen wir nur weißliche, diphtherieähnliche Auflagerungen auf rundlichen Erosionen, die zuweilen am Rande noch die Reste der abgehobenen Oberhaut erkennen lassen. Diese Herde überhäuten sich oft nur schwer und langsam und bedingen dadurch sehr erhebliche Beschwerden für den Kranken. Auch an der äußeren Haut ist die Überhäutung meist im Gegensatz zu

anderen Blasenbildungen sehr verlangsamt. Narben bleiben nie zurück. Dagegen bildet sich an Stelle abgeheilter Blasen oft eine helle oder dunklere braune Verfärbung aus, am deutlichsten bei Arsenbehandlung.

Das Nikolskysche Zeichen (s. u.) fehlt beim Pemphigus vulgaris häufig.

Die **Ursache** des Pemphigus vulgaris ist völlig unbekannt. Er ist nicht ansteckend. Der Inhalt frischer Blasen ist stets frei von Krankheitserregern gefunden worden. Das schließt natürlich eine noch unbekannte infektiöse Ursache nicht aus. Die jüdische Rasse wird vom Pemphigus verhältnismäßig häufig befallen. Das gilt ganz besonders

Abb. 10.



Pemphigus vulgaris. Rand einer Blase. Das abgehobene Epithel erscheint aufgelockert und ausgelaugt (*a*), zum Teil mit Leukocyten durchsetzt (a_1). Ödem und starke Gefäßerweiterung im Papillarkörper (*b*), dichtere Zellansammlung hauptsächlich um die Gefäße (*c*). Die Unterschiede gegenüber der Dermatitis herpetiformis ergeben sich auch aus dem Vergleich mit Abb. 9.

für den Pemphigus vegetans (s. u.). Männer scheinen häufiger zu erkranken als Frauen. Sonst finden wir den Pemphigus vulgaris in jedem Lebensalter.

Histologie: Die Blasen des Pemphigus chronicus können in allen Schichten der Oberhaut entstehen (subepidermoidal, subkorneal u. s. w.) und gleichen so bei oberflächlicher Betrachtung denen bei der Dermatitis herpetiformis. Sie sind aber viel weniger widerstandsfähig. Das scheint darauf zu beruhen, daß das die Blasen begrenzende Epithel, vielleicht unter dem Einfluß der Blasenflüssigkeit, erst ödematös wird und dann zerfällt. Diese krankhafte Lockerung des Gefüges der Oberhautzellen wird von mancher Seite als das ursprüngliche angesehen. Möglich ist beides. Der Blaseninhalt ist zunächst serös oder serofibrinös und kann hämorrhagisch oder eiterig werden. Anfangs enthält er nur wenig Leukocyten, denen eosinophile Zellen beigemischt sind, aber in geringerer Menge als bei der Dermatitis herpetiformis. Eosinophilie verschiedenen Grades ist beim Pemphigus meist, aber nicht regelmäßig vorhanden. Der Papillarkörper im Bereich der Blasen ist stark ödematös, seine Gefäße sind erweitert und von rund- und gelapptkernigen Zellen umgeben, denen eosinophile Zellen in wechselnder Zahl beigemischt sind.

Eine besondere Stellung nehmen in der Gruppe der Pemphiguserkrankungen der Pemphigus foliaceus und der Pemphigus vegetans ein, die wohl fast ausnahmslos tödlich enden. Sie kommen nur bei Erwachsenen vor.

Beim **Pemphigus foliaceus** (Taf. 14, 23) sind die Blasen meist sehr schlaff und flach, ihr Inhalt ist oft von Anfang an getrübt. Vielfach kommt es gar nicht (von Anfang an oder im weiteren Verlauf) zur Blasenbildung, sondern die Oberhaut löst sich in großer Ausdehnung ab und bedeckt in dünnen, blätterigen oder feuchten (krustösen) Schuppen die Haut. Dabei findet keine normale Neubildung der Oberhaut statt, so daß nach Abhebung der Fetzen vielfach die nässende Keimschicht bloßliegt oder es genügt der geringste mechanische Reiz, um die tieferen Schichten der Haut bloßzulegen, wenn scheinbar eine Überhäutung erfolgt ist. Beim Pemphigus foliaceus ist diese Erscheinung, das sog. Nikolskysche Zeichen, besonders ausgesprochen und fast stets vorhanden. Es besteht darin, daß beim festen Andrücken der Fingerkuppe oder beim Reiben mit dem Finger die Hornschicht sich leicht abschieben läßt.

Allmählich breitet sich die blätterige Abschuppung, die sehr hohe Grade erreichen kann, über den ganzen Körper aus („exfoliierende Erythrodermie"). Die Krankheit geht mit starkem Juckreiz und schwerem Darniederliegen der Allgemeinernährung einher, bis nach längerer Zeit, die allerdings selbst einige Jahre betragen kann, der Tod eintritt.

Auch der **Pemphigus vegetans** beginnt mit schlaffen, serös-eiterigen Blasen, die zu einer Kruste eintrocknen, unter der nach einigen Tagen Wucherungen auftreten. Diese können syphilitischen, nässenden Papeln sehr ähnlich sehen. Sie entwickeln sich an den Gelenkbeugen, besonders in den Leisten und in der Umgebung der Geschlechtsteile (Taf. 15, 24), in den Achselhöhlen, unterhalb der Brüste, an der Nackenhaargrenze sowie im Munde und in seiner Umgebung. Dabei tritt keine normale Verhornung ein, sondern es häuft sich ein schmieriger, sehr übelriechender Belag an. Durch Zusammenfließen und weitere Ausbreitung am Rande der Herde entstehen große Krankheitsflächen, die in der Mitte drusige Wucherungen („vegetierend") und am Rande Pusteln zeigen können. Auch die Schleimhäute erkranken zuweilen in recht großer Ausdehnung mit wuchernden, stinkenden, schmerzhaften Geschwüren. Der echte Pemphigus vegetans führt stets zum Tode, nachdem manchmal der Verlauf durch längere Ruhepausen unterbrochen worden ist. Die Art der Erkrankung ist in der Regel vom Beginn an ausgesprochen. Die Umwandlung eines gewöhnlichen Pemphigus (vulgaris) in einen Pemphigus vegetans ist mindestens sehr selten.

Die **Erkennung** des Pemphigus vulgaris ist in ausgesprochenen Fällen nicht schwierig, wenn Blasenausbrüche für sich allein und ohne nachweisbare Ursache auftreten. Gehen Rötungen voraus, so ist das Erythema multiforme leicht durch seine regelmäßige Verteilung und seinen Verlauf auszuschließen. Bei der Dermatitis herpetiformis finden sich neben den Blasen stets Knötchen, Quaddeln oder Rötungen. Außerdem sind hierbei der gutartige Verlauf und die nervösen Erscheinungen zu berücksichtigen. Sonstige Blasenbildungen machen bei entsprechender Aufmerksamkeit keine Schwierigkeiten. Man hat diese auch als Pemphigoide bezeichnet. Zu nennen sind: das bullöse Syphilid der Neugeborenen, der Pemphigus acutus neonatorum, die Blasenbildungen bei der Impetigo contagiosa, bei septischen Erkrankungen, bei der Lepra, infolge von Selbstbeschädigungen („Pemphigus hystericus"), bei Arzneidermatosen, bei nervösen Erkrankungen (Syringomyelie) u. s. w. Der Pemphigus vegetans wird im Beginn der Erkrankung sehr leicht mit Syphilis verwechselt. Hier kann

das Fehlen anderweitiger syphilitischer Erscheinungen, der Verlauf, die Untersuchung auf Spirochäten, die WaR sowie die Erfolglosigkeit oder gar Schädlichkeit einer antisyphilitischen Behandlung den Ausschlag geben. Besonders ist auf die Ränder der (sehr weichen) Krankheitsherde zu achten, die wohl stets Blasenreste (oder Pusteln) aufweisen. Die Erkennung des Pemphigus foliaceus kann schwierig sein, besonders gegenüber anderen „Erythrodermien". Dabei ist in erster Reihe der nässende, feuchte Grund sowie die Bildung schlaffer Blasen und das Nikolsky-sche Zeichen zu beachten.

Die **Voraussage** ist auch beim Pemphigus vulgaris stets eine sehr unsichere, da im Beginn die gutartige von der bösartigen Form nie zu trennen ist. Daher müssen bei jedem sicheren Pemphigus die Heilungsaussichten mindestens als sehr zweifelhaft bezeichnet werden, zumal ja auch die meisten anfangs sehr gutartig verlaufenden Fälle schließlich tödlich enden.

Eine nur einigermaßen zuverlässige **Behandlung** des Pemphigus gibt es nicht. Man muß sich darauf beschränken, den Kranken das Jucken und die manchmal sehr quälenden Schmerzen zu erleichtern, welche beim Ablösen der auf der bloßliegenden Keimschicht anklebenden Wäsche und Verbandstoffe zu stande kommen. Das hat durch Salbenverbände, Einpudern oder Bäderbehandlung, bei weiterer Ausdehnung am besten im Dauerbad zu geschehen. Dabei ist besonders auf die Verhütung von Sekundärinfektionen zu achten, die in den meisten Fällen die unmittelbare Todesursache sind. Hierfür ist neuerdings 1—2%ige Trypaflavinlösung (50%iger Alkohol) empfohlen worden. In einzelnen Fällen sind mindestens vorübergehende Erfolge erzielt worden durch Arsen (besonders auch Salvarsan!), Chinin in hohen Gaben (2—3 *g* täglich) sowie durch intravenöse Zuführung größerer Gaben aktiven Normalserums.

Die Behandlung des Schleimhautpemphigus erfolgt nach den üblichen Grundsätzen (Mundspülungen, z. B. mit H_2O_2, Pinselungen mit Trypaflavin u. s. w.; bei Speichelfluß Atropin).

V. Gruppe des Ekzems.

Dysidrosis (Cheiropompholyx).

Bei leicht schwitzenden Menschen treten im Frühjahr und Sommer, und zwar öfter nach körperlichen Anstrengungen, unter starkem Jucken kleine, zunächst tief in der Oberhaut liegende, klare Bläschen auf, die keine Entzündungserscheinungen oder nur einen leicht entzündlichen Hof aufweisen. Sie finden sich hauptsächlich an den seitlichen Teilen der Finger und Zehen, an Handtellern und Fußsohlen, seltener an Hand- und Fußrücken. Nicht selten kommt es, besonders an Handtellern und Fußsohlen (Taf. **16**, 25), zur Bildung größerer Blasen bis zu Erbsengröße und darüber, deren Inhalt im weiteren Verlauf sich bald trübt. Allmählich trocknen die Bläschen ein und die Heilung der in der Regel mit starkem Jucken verlaufenden Erkrankung erfolgt unter deutlicher Abschuppung und meist ohne Nässen. Wohl aber kommen gelegentlich Übergänge in „Ekzem" vor (weitere Ausbreitung über den Körper u. s. w.), ebenso sekundäre Eiterungen, Lymphgefäßentzündung, Panaritien u. dgl.,

doch nur im Anschluß an größere Blasen. Nur dort, wo Blasen frühzeitig platzen, findet man zuweilen ähnlich nässende, bzw. wunde Flächen von ekzemähnlichem Aussehen, die jenen Eindruck (intertriginöses „Ekzem") hervorrufen, besonders zwischen den (Fingern und) Zehen und an deren Beugeseite. Sie unterscheiden sich davon aber durch die scharfe Begrenzung der Erosionen. Zu den Schweißdrüsen und übermäßiger Schweißabsonderung hat die Erkrankung jedenfalls keine sicheren Beziehungen. Viele Fälle, insbesondere an den Füßen, sind durch eine Pilzerkrankung bedingt (Epidermophyton inguinale). Die mikroskopische Untersuchung klärt diesen Zusammenhang leicht auf (s. a. Abschnitt XVI).

Die **Erkennung** der Erkrankung ist mit Rücksicht auf Örtlichkeit und Fehlen entzündlicher Erscheinungen im Beginn leicht. Es ist aber zweifelhaft, ob das Krankheitsbild der Dysidrosis überhaupt eine selbständige Erkrankung darstellt. Wegen der Möglichkeit einer Pilzerkrankung sollte jedenfalls stets zuerst eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen werden.

Voraussage: Die Erkrankung ist stets sehr hartnäckig infolge der Neigung zu Rückfällen. Die Voraussage ist aber günstig, wenn es sich um eine Pilzerkrankung handelt, deren Übersehen oft die Hartnäckigkeit und die jahrelange Dauer bedingt.

Behandlung: Günstig verlaufen die auf Pilzansteckung beruhenden Fälle. Unter verdünnter Jodtinktur, Schwefelsalben u. s. w. verschwindet das Jucken sofort. Auf Rückfälle ist selbstverständlich zu achten. Sind Pilze sicher nicht vorhanden, so bietet die Behandlung weniger günstige Aussichten, da Nachschübe meist mit großer Regelmäßigkeit eintreten. Ist übermäßige Schweißabsonderung vorhanden, so ist sie zu berücksichtigen. Der Juckreiz wird durch Einpinselungen mit spirituösen Lösungen von Teer und Resorcin meist günstig beeinflußt. Salbenverbände sind zuweilen nötig.

Miliaria rubra.

Besonders in der warmen Jahreszeit und nach starken Schweißausbrüchen, auch bei fieberhaften Erkrankungen, sehen wir hauptsächlich an der Beugeseite der Glieder oder am Rumpf, meist bei jugendlichen, erwachsenen Menschen, einen Ausbruch kleiner, roter Flecke und bis hirsekorngroßer Knötchen, die an ihrer Spitze ein Bläschen mit klarem Inhalt aufweisen — **Miliaria rubra** oder **Sudamina** (Schweißfrieseln; Taf. 16, 26). Bekommt der Bläscheninhalt durch Zelleinwanderung eine weißliche, trübe Färbung, so entsteht das Bild der **Miliaria alba.** Der Zusammenhang der oft mit starkem Jucken einhergehenden, sehr oberflächlichen Erkrankung mit den Schweißdrüsengängen (Sudamina) oder den Follikeln ist nicht allgemein anerkannt bzw. keine Regel. Das Leiden pflegt in wenigen Tagen vollständig abzuheilen, sofern nicht durch Kratzen oder durch Fortdauer der reizenden Einwirkung des Schweißes Umwandlung in Ekzem eintritt. Von diesem ist die ursprüngliche Erkrankung trotz klinischer Ähnlichkeiten („miliares Ekzem") wohl abzugrenzen. Ob die in den Herden der Miliaria rubra vorkommenden Staphylokokken als Erreger der Krankheit auf der durch Schweiß erweichten Oberhaut anzusehen sind, ist nicht erwiesen. Sie würde dann weniger dem Ekzem als der oberflächlichen Pyodermie (Impetigo vulgaris) nahe stehen.

Die Bläschen entstehen teils unter, teils in der Hornschicht, teils wie Ekzembläschen (Spongiose u. s. w., vgl. a. Abb. 11 und 12).

Die **Erkennung** der Miliaria rubra ergibt sich ohne Schwierigkeit unter Berücksichtigung vorangegangenen starken Schwitzens aus dem eigenartigen Krankheitsbild und dem raschen Ablauf.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig.

Die **Behandlung** hat für die Entfernung reizender Schweißreste durch Waschungen mit milden Lösungen (3 %ige Borsäure, 1 %iges Resorcin u. s. w.) zu sorgen. Noch rascher wirken meist Abtupfungen mit 70—90 %igem Alkohol, dem ¼ % Thymol oder 1 % Resorcin zugesetzt sind. Unter Puder oder einer Trockenpinselung tritt dann in wenigen Tagen Heilung ein.

Ekzema.

Mit dem Namen **Ekzem** wird die am häufigsten vorkommende, flächenhafte, juckende, entzündliche Erkrankung der Oberhaut und des Papillarkörpers bezeichnet. Sie befällt beide Geschlechter und alle Lebensalter ziemlich gleichmäßig. Dabei treten unter heftigem Jucken die verschiedenen Grade der Erkrankung nach oder auch neben einander auf. So sehen wir nach und neben einander Rötung, intraepitheliale Bläschenbildung, Nässen, Verkrustung und Schuppung. Die Erkrankung beschränkt sich oft auf einzelne dieser Entwicklungsstufen, auf deren jeder das Ekzem sich zurückbilden kann. Damit geht einher eine Neigung zu Nachschüben und zu chronischem Verlauf.

Bei frischen, ausgedehnten Ausbrüchen fehlen selten Allgemeinerscheinungen, wie leichtes Fieber, Frieren, Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit u. s. w. Wir vermissen sie eigentlich nur bei sehr beschränkten Ausbrüchen und im späteren Verlauf.

Nach wiederholten Rückfällen bzw. im chronischen Zustand tritt zu den ersten Erscheinungen eine Verdichtung (größere Derbheit) des Hautgewebes mit Verstärkung der Hautfelderung (Lichenifikation, „lichenifiziertes Ekzem") als Folge stärkerer Verhornung und Epithelwucherung sowie der allmählich tiefer greifenden Entzündung. Diese nimmt anfangs nur die Oberhaut und die oberen Schichten des Papillarkörpers ein. So unterscheidet man nach dem klinischen Aussehen als erste und zuweilen einzige Erscheinungsform das „Ekzema erythematosum", bei dem nur unscharf begrenzte Rötung und Schwellung nachweisbar ist. Daneben sehen wir eine leichte Rauhigkeit der Oberfläche (ganz geringe Verstärkung der Oberhautfelderung), die schon auf die Beteiligung der Oberhaut in kleinsten Einzelherden hinweist. Die Entzündung kann sich nach einigen Tagen unter leichter Schuppung zurückbilden. Oft sehen wir aber bald kleinste, knötchenförmige Herde, das „Ekzema papulosum hervortreten (Taf. **17**, 27, s. auch Taf. **24**, 41). Auch diese Erscheinungsform kann allmählich zurückgehen, ist aber meist nur der Übergang zum nächsten Grade der Entwicklung, dem „Ekzema vesiculosum". Hier kommt es zur Ausbildung kleinster, mit Flüssigkeit gefüllter Hohlräume. Dicht oder weniger dicht gedrängt finden wir kleinste, stecknadelkopfgroße Bläschen, zwischen denen und in deren Umgebung bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung neue Bläschen aufschießen können. Jedenfalls vergrößern sich die einzelnen Bläschen

kaum je durch seitliche Ausbreitung, wenn auch ein Zusammenfließen in beschränktem Maße vorkommt. An Handtellern und Fußsohlen entstehen dadurch größere Blasen, weil die feste Hornschicht nicht oder nur schwer nachgibt. Wenn der Inhalt der Bläschen durch reichliche Einwanderung von Leukocyten getrübt wird, so kann man von einem „Ekzema pustulosum" reden. Meist aber platzen die Bläschen schnell. Auch mechanisch (Kratzen) wird die Decke der Bläschen leicht entfernt. Dadurch entstehen größere, nässende Flächen, die Mengen seröser, fadenziehender Flüssigkeit absondern. Man spricht dann von einem nässenden Ekzem: „Ekzema madidans" oder „rubrum" (Taf. **17**, 28). Ist die Absonderung nur eine geringe, so trocknet die ausgeschwitzte Flüssigkeit ein und bildet gelbliche bis bräunliche Borken: „Ekzema crustosum" oder „impetiginosum" (Taf. **18**, 29 und 30). Nach deren Abhebung erscheint die sonst glatte Oberhaut wie siebartig. Die Ursache dieses Aussehens sind feinste Erosionen von punktförmiger Gestalt, aus denen Serum quillt. Dann tritt, falls kein neuer Ausbruch erfolgt, die Überhäutung ein, wobei jedoch die Reste der Entzündung der noch entzündlich verdickten Haut ein rotes, schuppiges Aussehen verleihen: „Ekzema squamosum" (Taf. **19**, 31, und **20**, 33).

In dieser (aber auch in jeder anderen) Entwicklungsstufe treten durch mechanische und andere Reize leicht Rückfälle und Nachschübe ein. Es kommt wieder zum Nässen, so daß wir meist bei demselben Kranken verschiedene Grade des Ekzems nebeneinander beobachten (Polymorphie). Dabei breiten sich die flächenhaften, unregelmäßig und oft unscharf begrenzten, allmählich (verschwommenen) ins Gesunde übergehenden Herde weiter aus durch Auftreten („Ausstreuung") kleinster Bläschen, Knötchen und Flecke in der Umgebung der älteren Herde, die dann mit diesen zusammenfließen. Gerade durch die Nachschübe wird eine vollständige Heilung sehr erschwert. Das Ekzem zeigt also große Neigung, lange Zeit fortzubestehen, wobei von Zeit zu Zeit immer wieder Verschlimmerungen auftreten. Diese Neigung, sich in eine chronische, hartnäckige, durch immer neue Nachschübe sich in die Länge ziehende und verschlimmernde Erkrankung umzuwandeln, gehört mit zum Bilde des Ekzems („Ekzema chronicum"). Die Endstufe des Ekzems, das schuppende Ekzem, kann jedoch auch unmittelbar aus dem papulösen oder vesikulösen sich entwickeln, so daß wir das schuppende Ekzem überhaupt als letztes Glied der Entwicklungsreihe anzusehen haben. Bemerkenswert ist weiter, daß nach scheinbar vollkommener Ausheilung gegen oft sehr geringe mechanische und chemische Reize noch eine gewisse Widerstandsunfähigkeit der Haut zurückbleibt, die darauf mit Rückfällen antwortet.

Ursachen und Wesen des Ekzems: Über die Ursachen des Ekzems wissen wir insofern nichts Bestimmtes, als eine besondere eigene Ursache kaum anzunehmen ist. Die Grenzen zwischen einfachen Erythemen, Hautentzündungen und dem eigentlichen Ekzem sind oft nicht zu ziehen. Das Ekzem stellt auch wohl nicht eine scharf abgegrenzte Krankheit dar, sondern eine eigenartige Reaktion der Haut bestimmter Menschen auf gewisse Schädlichkeiten, die von außen oder auf dem Blutwege an die Haut (Oberhaut und Papillarkörper) herantreten können. So werden nicht nur äußere und innere (hämatogene) Reize für das Auftreten von Ekzemen verantwortlich gemacht, sondern auch eine innere Veranlagung herangezogen. Aber auch diese ist sicher nur als mitwirkende, nicht als alleinige Ursache in Betracht zu ziehen. Menschen, die sehr un-

regelmäßig leben oder die an allgemeinen Ernährungsstörungen, Blutarmut, Bleichsucht, an Störungen der Verdauung (besonders Säuglinge), ferner an Stoffwechsel- und chronischen Infektionskrankheiten (Diabetes, vielleicht auch Gicht, Skrofulose), an Erkrankungen der Leber, der Nieren, an reizbarer Nervenschwäche u. dgl. leiden, werden leichter an Ekzem erkranken als solche, deren allgemeine und Hauternährung eine vollkommen regelrechte ist. Das gilt besonders, wenn z. B. schon die Eltern an Stoffwechselstörungen gelitten haben. Auch örtliche Erkrankungen (Krampfadern) wirken begünstigend. Allseitig anerkannt als auslösende Ursachen von Ekzemen sind Reize mechanischer, chemischer und physikalischer Art, besonders wenn diese wiederholt oder längere Zeit hindurch auf die Haut einwirken. Immer ist aber eine gewisse Veranlagung erforderlich (s. u.), um das Bild des Ekzems zu erzeugen. Das gilt auch für die Einwirkung mancher Pflanzen (Primeln, Meerzwiebeln, Efeu u. s. w.), für eine ganze Reihe von chemischen Stoffen, z. B. für Jodoform, Sublimat, Karbol, Formalin, Arnika, ätherische Öle, Terpentin, gewisse Seifen, ja selbst für gewöhnliches Wasser bei längerer Anwendung, z. B. als Dunstverbände. Erwähnt sei auch das „Ekzema solare" (S. 175) und „Ekzema caloricum" als physikalisch bedingte Ausbrüche. Es können auch verschiedene Einwirkungen wie chemische und mechanische zusammentreffen. Durch mechanische Einwirkungen ausgelöst sind wohl die Ekzeme nach lange fortgesetztem Kratzen wie bei der Krätze.

Wenn wir aber die Veränderungen betrachten, die bei verschiedenen Menschen durch äußerlich einwirkende Reizmittel hervorgerufen werden, so sehen wir, daß der eine auf Jodtinktur oder Formalin mit einer auf den Ort der Einwirkung beschränkten Rötung oder mit einer Entzündung antwortet, die bald wieder abheilt. Ein anderer zeigt vielleicht eine über die Einwirkungsstelle hinausgehende ekzemartige Entzündung, die aber in kurzer Zeit wieder restlos abheilt („Ekzematisation"). Bei einem dritten entwickelt sich eine länger dauernde Entzündung, die sich weiter (symmetrisch, springend u. s. w., Reflex?) über den Körper oder einzelne seiner Teile ausbreitet und ohne oder mit nachweisbarer (auch andersartiger) Reizung rückfällig wird. Bei diesem liegt also sicher eine besondere Empfindlichkeit vor, eine Disposition der Haut zur Erkrankung an Ekzem. Diese angeborene (oder erworbene) gesteigerte Empfindlichkeit der Oberhaut und des Papillarkörpers ist die notwendige Voraussetzung dafür, daß ein Ekzem entsteht.

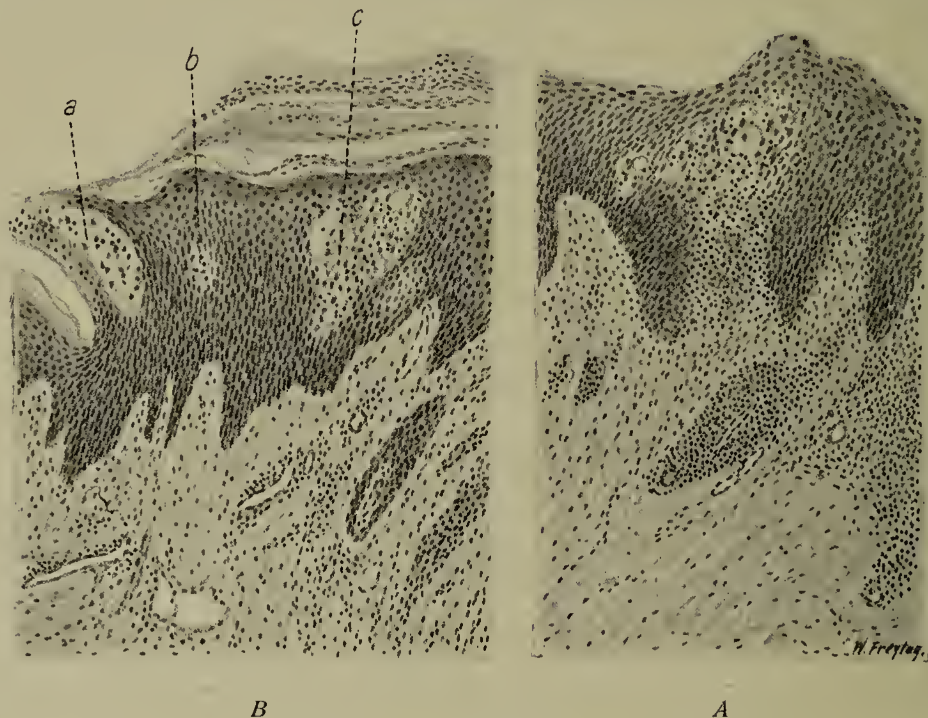
Das sehen wir daraus, daß es gelungen ist, durch innerliche Gaben von Jod bzw. Hexamethylentetramin (Formalinabspaltung im Körper) ein Ekzem zu erzeugen bei Menschen, die vorher bei äußerlicher Anwendung von Jod bzw. Formalin an Ekzemausbrüchen erkrankt waren.

Es ist klinisch nicht möglich, die rasch und dauernd heilenden, durch äußerliche Einwirkung eines Reizes entstandenen Ekzeme („Ekzematisation") von den „echten", chronisch, mit Rückfällen u. s. w. verlaufenden Ekzemen zu trennen. Sie gehen ohne scharfe Grenzen ineinander über. Man kann also das Ekzem auffassen als eine angeborene oder erworbene Eigenschaft (Überempfindlichkeit) der Oberhaut bestimmter Menschen, auf Reize verschiedener Art mit dem klinischen Bilde des Ekzems zu antworten. Diese Reize können dabei von außen oder auf dem Blutwege an die Oberhaut herantreten. Die gesteigerte Empfindlichkeit der

Haut kann natürlich auch örtlich und zeitlich bei demselben Kranken in weiten Grenzen schwanken. Es gibt also nicht ekzematogene Reize (chemisch, physikalisch, toxisch, bakteriell u. s. w.), sondern das Ekzem ist eine eigenartige Reaktionsweise bestimmter Menschen. Alle die äußeren und inneren, die angeführten und andere Ursachen sind eben nur Hilfsursachen. Das Wesentliche ist die gesteigerte Empfindlichkeit der Haut („konstitutionelle Schwäche"), die wir wohl erklären, aber letzten Endes vorläufig nicht aufklären können. Das ist zu berücksichtigen, wenn wir im folgenden einfach von „Ursachen" sprechen.

Man hat mehrfach festgestellt, daß die gewöhnlichen Eitererreger, die gelben Staphylokokken, ganz regelmäßig beim chronischen Ekzem gefunden werden. Daraus

Abb. 11.



Akutes Ekzem. *A* Spongiose, beginnende Bläschenbildung. Mäßige zellige Durchsetzung des Papillarkörpers. *B* Akuter Rückfall. Die Oberhaut zeigt verschiedene Entwicklungsgrade der Bläschenbildung. *a* Frisches Bläschen mit vereinzelten Zellen (Epithelien). *b* Kleinstes Bläschen. *c* Spongiose mit beginnender Bläschenbildung. Darüber parakeratotische Schuppenbildung. (Übersicht 80fach.)

hat man auf eine gewisse Bedeutung der Staphylokokken für das Ekzem geschlossen. Diese Bedeutung besteht aber wohl weniger darin, daß die Staphylokokken als Ursache eines Ekzems in Betracht kommen, als darin, daß sie vielleicht die Erkrankung unterhalten oder ihre Hartnäckigkeit bedingen. Denn frische Ekzembläschen sind stets frei von Staphylokokken gefunden worden.

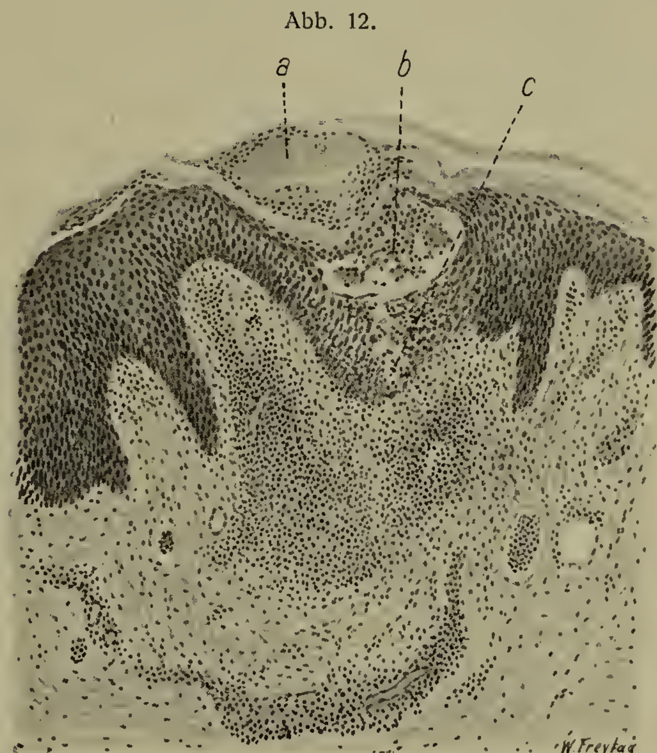
Schließlich gibt es noch gewisse Erkrankungen der Haut, die man ebenfalls zu den Ekzemen rechnet, die aber nach der Art ihrer Ausbreitung und ihres Verlaufs eine Sonderstellung einnehmen und bei denen man an die Entstehung durch parasitäre Ursachen (Pilze?) gedacht hat: parasitäre, mykotische bzw. „seborrhoische" Ekzeme (s. u. S. 90 f.).

Die intraepidermoidale Bläschenbildung ist früher als Hauptkennzeichen des Ekzems bezeichnet worden. Mikroskopisch entspricht dem zunächst ein umschriebenes Ödem in der Keimschicht, das sich in der Hauptsache interepithelial entwickelt und ein schwammiges Aussehen (Status spongoides, Spongiose) erzeugt (Abb. 11*A* und 12*c*). Mit Zunahme der

serofibrinösen Flüssigkeit (entzündliches Ödem) reißen die schließlich überdehnten Epithelbrücken und es entstehen kleinste, mit durchscheinender Flüssigkeit gefüllte Bläschen (Abb. 11*Ba*), die sich vergrößern oder mit benachbarten zusammenfließen können, so daß sie äußerlich erkennbar werden.

Wenn es bei kleinster, mikroskopischer Bildung von Bläschen bleibt, so können diese mit den benachbarten Epithelschichten in die Höhe rücken und so schließlich in die Hornschicht gelangen. Der Inhalt kann gerinnen und als kleinstes Krüstchen an der Oberfläche erscheinen (Abb. 12*a*). Nicht selten sehen wir unter einem eintrocknenden Bläschen (Abb. 12*b*) in den oberen Schichten der Oberhaut ein frisch entstehendes in der Tiefe einer Epithelleiste (Abb. 12*c*). Das Ödem der Keimschicht bedingt Störungen der Verhornung, die als Parakeratose bezeichnet werden (kernhaltige Hornzellen). Diese Störung der Verhornung liegt der Schuppenbildung zu grunde (Abb. 11*B*, 12).

Abb. 12.



Akutes Ekzem. Drei „Bläschen" übereinander. *a* Seröse Kruste, noch die Bläschengestalt zeigend. *b* Bläschen, eintrocknend. *c* Spongiose mit beginnender Bläschenbildung. (Übersicht 80fach.)

Die ödematösen Veränderungen in der Oberhaut sind die Folge der Hyperämie und des Ödems des Papillarkörpers. Hierbei finden wir im Anfang eine verhältnismäßig geringe entzündliche Infiltration um die Gefäße (Abb. 11*A*, 12).

Je länger die Veränderungen bestehen, um so wechselvoller wird das Bild. Zunächst schließt sich eine Wucherung der Epithelleisten (Akanthose) an, der eine entsprechende Wucherung des Papillarkörpers folgt. Die ödematösen Papillen werden lang ausgezogen, sind aber trotz dem Ödem meist schmal. Ihre Gefäße zeigen stärkere zellige Infiltration. Bakterielle Einflüsse bewirken stärkere Auswanderung gelapptkerniger Leukocyten in das Gewebe der Papillen, in die Bläschen hinein (deren Inhalt dadurch rein eiterig werden kann, während er anfänglich nur vereinzelte Eiterkörperchen zeigt) und in die Krusten.

Im Vordergrunde der Erkrankung steht aber stets die Veränderung der Oberhaut, die anfangs sich ganz auf Spongiose und Bläschenbildung beschränken kann. Bald treten dazu zunächst Störungen der Verhornung (Parakeratose) und schließlich erhebliche Wucherungen (Akanthose und Hyperkeratose) der Oberhaut als wichtigste Erscheinungen.

Von großem Einfluß auf das klinische Bild sowie auf den Verlauf des Ekzems sind Örtlichkeit sowie die ursächlich in Betracht kommenden Schädlichkeiten. Vorwiegend werden die Bezirke mit zarter Haut, die Beugeseiten der Gelenke, die Hautfalten u. s. w. befallen.

Die **Kinderekzeme** haben insofern eine sehr große Bedeutung, als bei ihnen die Mitwirkung von Hilfsursachen mehr als sonst von Bedeutung ist. Die „Veranlagung" durch ähnliche Neigungen (auch Stoffwechselstörungen u. s. w.) der Eltern ist von Bedeutung. Am wichtigsten ist aber der Einfluß der Nahrung. Es sind durchaus nicht immer Verdauungsstörungen (Dyspepsie u. s. w.), sondern Fehler in der Zusammensetzung oder gar nur in der Menge der einzelnen Mahlzeiten. Dieser Punkt kommt besonders für sonst völlig gesunde und gut gedeihende Brustkinder in Betracht. Die sehr zarte Haut der Säuglinge ist natürlich auch gegen äußere Schädlichkeiten empfindlicher als die der Erwachsenen. Diese Säuglings- oder Kinder-

ekzeme können schon wenige Wochen nach der Geburt auftreten, werden aber nach dem ersten Lebensjahre nur noch selten gefunden. Klinisch verlaufen sie wie andere Ekzeme. Allerdings ist das Jucken meist ungewöhnlich stark, urticarielle Herde bzw. urticarielle Erscheinungen sind dabei häufig. Wenn auch diese Ekzeme vorwiegend im Gesicht und am Kopf auftreten, so kann doch auch der übrige Körper (Rumpf, besonders Gesäßgegend, Glieder) in wechselnder Weise befallen werden.

Bei dem sehr häufigen Sitz im Gesicht finden wir verschiedene Formen: bei Kindern die als Crusta lactea bekannte Erkrankung (Taf. 22, 37), bei welcher besonders an Wangen, Stirn, Ohren, aber auch auf dem behaarten Kopfe graugelbe bis bräunliche oder auch blutige Borken abwechseln mit nässenden, vielfach zerkratzten Stellen. Dabei findet sich meistens Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen (voraufgegangene bzw. begleitende Pyodermie). Bei Erwachsenen sehen wir nicht selten ein akutes Ekzem des Gesichts, welches unter Fieber, starker Schwellung, heftigem Jucken, Ödem, Blasenbildung verläuft und beträchtliche Ähnlichkeit mit einem Erysipel darbietet. Bei Ausbreitung über den behaarten Kopf kann es zu einer vorübergehenden Haarlosigkeit kommen. Bei jüngeren Kranken findet sich häufig ein langwieriges „impetiginöses“ Ekzem des Nackens und des behaarten Kopfes, wobei auch vereinzelte, den Impetigokrusten vollkommen gleichende Herde im Gesicht und an den Händen auftreten können. Ursache ist die Anwesenheit der Pediculi capitis (Taf. 72, 127).

Von Wichtigkeit sind ferner die an den Nasenlöchern und in ihrer Umgebung auftretenden und zur Entzündung der angrenzenden Schleimhaut führenden, oft auch von solchen Entzündungen ausgehenden Ekzeme bei jugendlichen Menschen. Sie können den Ausgangspunkt für den Lupus der Nase bilden.

Ähnlich entwickelt sich bei bärtigen Personen im Anschluß an Katarrhe der Nasenschleimhaut nicht selten ein krustöses Ekzem der Oberlippe, welches auch in den übrigen Bart übergehen und zu chronischer Entzündung der Haarsäckchen führen kann. Die Umgebung des Mundes sowie das Lippenrot selbst sind zuweilen der Sitz eines hartnäckigen und sehr lästigen, chronischen, schuppenden und zu Einrissen führenden Ekzems, welches vielfach auf die Anwendung ungeeigneter Mundwässer (ätherische Öle, Thymol) zurückgeführt werden muß (Ekzema orbiculare oris, s. Taf. 19, 31).

Häufig rückfällige und sich dabei verschlimmernde Ekzeme des Gesichtes führen zu einer allgemeinen Verdickung der Gesichtshaut (s. auch „Dermatitis lichenoides“, S. 95) ähnlich wie bei Lepra (Facies leontina). Sehr hartnäckig sind Ekzeme der Ohren, die nicht selten von einer im Inneren des Ohres bestehenden chronischen Entzündung oder Eiterung erzeugt und unterhalten werden.

An den Händen, weniger häufig an den Füßen, finden sich mit Vorliebe berufliche Ekzeme, die sowohl am Handrücken (Taf. 19, 32) wie am Handteller auftreten. Hier kommen besonders die oben genannten Schädlichkeiten in Frage, die teils chronische, scharf umschriebene, schuppende Herde, teils auch akute Bläschen- und Blasenausbrüche hervorrufen können. Bei Erkrankung des Handrückens sind vielfach die Nägel mitbeteiligt, die infolge der auch das Nagelbett angreifenden Entzündung ausfallen können oder Wachstumstörungen, teilweise Ablösung,

Riefelungen, Trübung des Nagelkörpers u. s. w. aufweisen (Taf. 20, 33). Auch Nageleiterungen verschlimmern naturgemäß solche Ekzeme. An Handtellern und Fußsohlen wird durch die Dicke der Haut das Bild des Ekzems eigenartig verändert (Taf. 21, 35, 36). Die, oft kaum erkennbar, in der Tiefe sitzenden Bläschen rufen eine sehr starke Spannung der Haut hervor, wodurch bei Bewegungen leicht schmerzhafte Einrisse entstehen. Infolge übermäßiger Epithelneubildung und krankhafter Verhornung kommt es, besonders bei einzelnen Berufsklassen: Wäscherinnen, Dienstmädchen u. s. w., zur Auflagerung von dicken Hornmassen, deren ekzematöser Ursprung nur an den Rändern oder nach Abhebung der schwielenartigen Verdickung erkennbar ist (Taf. 20, 34; 21, 35, sog. „Ekzema corneum s. tyloticum). Bei akuter Entzündung und stärkerer Ausschwitzung wird die Oberhaut in großen Blasen abgehoben und die ganze Hornschicht der Handteller oder Fußsohlen löst sich im Zusammenhang oder in großen Fetzen ab. Gerade bei den Handekzemen tritt schwer vollkommene Heilung ein, weil es einmal nur selten möglich ist, die ursächlich mitwirkenden Schädlichkeiten ganz auszuschalten und weil anderseits der Beruf die Kranken meistens zwingt, vor vollkommener Heilung ihre Beschäftigung wieder aufzunehmen. Allerdings hat hier die Röntgenbehandlung die Aussichten wesentlich verbessert.

An den Unterschenkeln, an denen wir schon normalerweise mit einer leichten Stauung zu rechnen haben, begünstigen hauptsächlich Störungen des Blutkreislaufs infolge von Krampfadern die Entstehung meist chronischer, schuppender, teilweise auch nässender Ekzeme, die zu tieferen Gewebsverdichtungen, ja zu elephantiastischer Verdickung führen. Dazu können dann noch die hierbei mit Recht gefürchteten Unterschenkelgeschwüre kommen.

Sehr häufig sind die Geschlechtsorgane und deren Umgebung Sitz eines Ekzems, das einmal an den Berührungsflächen sich ausbildet und wohl oft durch die Zersetzung des an diesen Stellen (besonders bei fetten Personen) reichlichen Schweißes sowie durch mechanische Reibung entsteht. Es entwickelt sich aber auch anderwärts, z. B. am Schamberg. Hier ist allerdings häufig die Anwesenheit von Filzläusen oder eine der zu ihrer Beseitigung angewendeten Salben, besonders die graue Salbe, die auslösende Ursache. Nicht selten liegt einem Genitalekzem Zuckerharnruhr zugrunde (Zersetzung des zuckerhaltigen Harnes neben der allgemeinen Beeinflussung der Haut). Von den Geschlechtsorganen aus breitet sich das meist sehr hartnäckige Ekzem, welches nässend (Diabetes), borkig oder (meist) trocken und schuppend sein kann und sehr stark juckt, häufig auf die Aftergegend aus. Diese kann übrigens auch für sich allein oder infolge des Kratzens bei Pruritus ani erkranken. Als Hilfsursache für die gewöhnlichen Genital- und Analekzeme kommen die gleichen in Betracht wie für den Pruritus genitalis und analis (s. d.). Sehr hartnäckig sind intertriginöse, nässende oder erythematöse Ekzeme auch an anderen Berührungsflächen: unterhalb der Brust, in der Nabelgegend, in den Schenkelfalten u. s. w. Bei Kindern können durch sekundäre Ansiedelung von Eitererregern auf derartigen intertriginösen Ekzemen tiefe, ekthymaartige Wunden entstehen (auch durch B. pyocyaneus, B. diphtheriae u. s. w.), die ebenso wie die Ekzeme wegen der Schwierigkeit der Fernhaltung von Harn und Stuhl sehr schwer zu beseitigen sind.

Borkenekzeme der Brustwarze und deren Umgebung entwickeln sich hauptsächlich bei Stillenden infolge der Zersetzung auf der Warze zurückgebliebener Milchreste sowie durch mechanische Reizung beim Saugen. Die dabei entstehenden Einrisse sind sehr schmerzhaft, so daß das weitere Stillen unmöglich werden kann (Taf. 18, 29).

Einer besonderen Besprechung bedürfen die sog. **mykotischen Ekzeme.** Sie unterscheiden sich von den gewöhnlichen Ekzemen dadurch, daß sie lange Zeit unverändert bestehen können, daß sie gewöhnlich trocken bleiben und sich durch eine eigentümliche Art der Begrenzung und Ausbreitung (scharfe, bogenförmige Begrenzung, oft mit Abheilung von der Mitte aus) auszeichnen. Im mikroskopischen Bild weichen diese Formen nicht wesentlich von den eigentlichen Ekzemen ab. Wir sehen wenigstens meist Spongiose und mikroskopische Bläschenbildung. Die eigentümliche Ausbreitung hat zu der Annahme geführt, daß eine besondere, vom Ekzem verschiedene Erkrankung vorliege, an die sich aber ein Ekzem anschließen könne. Als Ursache hat man Pilze oder andere Parasiten angenommen. Irgendwelche verwertbaren Befunde liegen aber nicht vor.

Zu dieser besonderen klinischen Form ist zunächst das „**Ekzema folliculare**“ zu rechnen. Es kommt als zufällige, vorwiegend an die Follikel gebundene Form vor (Taf. 17, 27). Häufiger sehen wir es in der Brustbeingegend. Dabei stehen gelbrötliche, aber durchaus nicht immer an die Haarsäckchen gebundene Knötchen einzeln und in Gruppen zusammen. Aus ihnen können sich auch größere, zusammenfließende ekzematöse Flächen entwickeln: die **Dermatitis mediothoracica** (Ekzema „seborrhoicum“ sterni, Ekzema psoriasiforme). Hierbei findet sich auf der Haut über dem Brustbein ein gelbrötlicher, von Bogenlinien scharf begrenzter Fleck, dessen Randabschnitte mit fettigen, gelblichen, festanhaftenden Schuppen bedeckt sind. Meist sehen wir in der Umgebung sowie auf dem Rücken zwischen den Schulterblättern einige kleinere, auch follikuläre Herde (Taf. 23, 39, 40). Auf Kopf und Gesicht (Stirn, Ohren) kann die Erkrankung ebenfalls übergreifen. Der Versuch, diese Formen der Psoriasis zuzurechnen bzw. eine fortlaufende Reihe vom einfachen Ekzem über diese Formen zur Psoriasis anzunehmen, erscheint nicht berechtigt, wenn auch wohl klinische Übergänge zu und Berührungspunkte mit atypischer („umgekehrter“) Psoriasis bestehen. Oft finden wir hierbei den als „Seborrhöe“ bezeichneten Zustand der Haut, der aber nicht die Vorbedingung ist. Denn die gleichen Formen der Erkrankung entstehen auch auf nicht seborrhoischer Haut. Es handelt sich eigentlich nur um trockene, umschriebene Hautentzündungen von besonderem klinischen Aussehen, ohne oder wenigstens ohne wesentliche Neigung zu örtlicher Ausbreitung, wie wir das gelegentlich auch sonst sehen (Ekzema nummulare).

Diese eigenartigen Ekzemformen werden auch, aber wohl mit Unrecht, als Unnasche Krankheit (Ekzema seborrhoicum) zusammengefaßt. Unna hat allerdings das sehr große Verdienst, auf die Sonderstellung dieser klinischen Formen eindringlich hingewiesen zu haben. Das gilt besonders für eine Form, welche meist an eine bestehende Seborrhöe des Kopfes u. s. w. sich anschließt, aber auch ohne diese vorkommt. Klinisch gehören auch hierher die zur exsudativen Diathese

zu rechnenden und als Gneis oder Milchschorf bezeichneten Erkrankungen der Säuglinge (Taf. 22, 37).

Bei der **Unnaschen Krankheit** im engeren Sinne breiten sich vom Kopfe ausgehend über den Hals und den übrigen Körper runde, schuppende, trockene Herde aus, die häufig Neigung zum Fortschreiten mit bogiger Begrenzung bei Abheilung von der Mitte aus zeigen, dabei eine gelbliche Farbe und zuweilen auch fettige Schuppung aufweisen. Im ganzen also ein ähnliches Bild, wie oben geschildert, nur mit ausgesprochener Neigung zur Ausbreitung über den Körper. Durch örtliche Reizung, so durch Schwitzen oder Kratzen, können die Herde ekzematös werden und nässen. Dabei breiten sie sich unregelmäßig und ohne scharfe Begrenzung (Ausstreuung) aus, so daß auch klinisch das Bild des echten, nur etwas fettigen Ekzems überwiegt. Der Lieblingssitz der Erkrankung ist die behaarte Kopfhaut und deren Umgebung (Taf. 22, 38), der Hals, die Brustbeingegend, die Achselhöhlen (Taf. 18, 30), die Umgebung des Nabels und der Geschlechtsorgane. Einzelne Herde können aber auch sonst auf der Haut des Körpers auftreten. Auch bei klinischer Ähnlichkeit mit Psoriasis, die wir gelegentlich sehen, finden wir mikroskopisch neben der stärkeren, parakeratotischen, psoriasisähnlichen Schuppung stets die Zeichen der Spongiose.

Die **Erkennung** des Ekzems ergibt sich in den meisten Fällen leicht aus der Vielgestaltigkeit, dem Neben- und Nacheinander der verschiedenen Erscheinungsformen (s. o.), der Neigung zur Bläschenbildung und zum Nässen und der Abheilung ohne Narbenbildung. Zu berücksichtigen ist das Jucken, das bei echtem Ekzem wohl nie fehlt. Bei akutem Ekzem des Gesichtes ist zuweilen die Abgrenzung vom Erysipel nicht leicht. Beim Ekzem fehlt das hohe Fieber, der scharfe Rand mit einzelnen zungenförmigen Fortsätzen sowie die starke Schmerzhaftigkeit des Erysipels. Ferner ist die Oberfläche nicht glatt und glänzend, sondern leicht körnig (Bläschen). Psoriasis näßt nie, zeigt die kennzeichnenden, trockenen, schuppenden Herde sowie das Kratzzeichen (s. S. 98). Doch kommen Ekzeme auch neben Psoriasis vor (s. S. 100). Pityriasis rosea im Anfangsstadium zeigt manchmal Ähnlichkeit mit mykotischen Ekzemen, ist aber durch den weiteren Verlauf ohne Schwierigkeit abzutrennen. Der Lichen ruber planus wird, besonders an den unteren Gliedmaßen, nicht selten mit Ekzem verwechselt. Allerdings erlaubt die eigentümliche Farbe des Lichen ruber, besonders an den Randabschnitten, der Nachweis der eigenartigen Einzelherde sowie das ständige Fehlen des Nässens beim Lichen ruber wohl meist die Unterscheidung. Zu berücksichtigen ist, daß bei manchen Erkrankungen, wie Scabies, Pediculosis, Prurigo, das sekundäre Ekzem vielfach zum Krankheitsbilde gehört und daß erst eine genaue Untersuchung die Krätzegänge bzw. Prurigoknötchen u. s. w. erkennen läßt. Gegenüber der Syphilis ist zu beachten, daß Syphilide fast nie jucken, dagegen ein stärkeres Infiltrat und die ausgesprochene Schinken- oder Burgunderfarbe aufweisen, was besonders bei der oft schwierigen Unterscheidung des papulo-squamösen Syphilids der Handteller und Fußsohlen und des Ekzema corneum an den gleichen Stellen zu berücksichtigen ist. Zuweilen entscheidet erst der Erfolg oder die Erfolglosigkeit der spezifischen Behandlung. Erodierte und zusammengeflossene syphilitische Papeln werden leider oft als Ekzeme angesehen (unter den Brüsten, in Gelenkfalten u. s. w.). Im prämykotischen Stadium der

Mykosis fungoides sind meist schon tiefere Infiltrate (mindestens mikroskopisch, s. dort) erkennbar. Die „prämykotischen" Erytheme haben außerdem stets eine sehr scharfe Begrenzung. Impetigo contagiosa zeigt scharfe Begrenzung der aus normaler oder wenig geröteter Haut aufschießenden Herde und heilt leichter als das impetiginöse Ekzem.

Die **Voraussage** ist bei dem akuten Ekzem günstig, beim chronischen mit Rücksicht auf die schwere Heilbarkeit und die Rückfälle als zweifelhaft zu bezeichnen. Bei Säuglings- und Kinderekzemen ist besonders die Neigung zu nesselsuchtartigen Ausbrüchen zu beachten. Mangelhafte Behandlung begünstigt hier die Entwicklung sehr hartnäckiger und oft schwer zu beeinflussender prurigoähnlicher Zustände. Recht hartnäckig sind auch oft die eigentlichen „seborrhoischen" Ekzeme, während die psoriasiformen (Dermatitis mediothoracica u. s. w.) meist leicht und gut zu beseitigen sind. Durch große Hartnäckigkeit zeichnen sich ferner die Unterschenkelekzeme aus. Die gründliche Behandlung der chronischen Stauung und der Krampfadern ist hier oft der wichtigste Schritt zur Heilung.

Behandlung: Zunächst müssen etwa vorhandene Störungen des Allgemeinbefindens oder der Ernährung, z. B. Blutarmut, Bleichsucht, Zuckerharnruhr, behandelt bzw. beseitigt werden. Die Ernährung und besonders der Stuhlgang sind zu regeln. Die Sorge für die Ernährung ist besonders bei Kinderekzemen von größter Wichtigkeit und oft Vorbedingung der Heilung, wenn sie auch für sich allein wohl kaum je ausreicht, außer zur Beseitigung eines einzelnen Ausbruchs. Sonst haben innerliche Mittel wenig Einfluß auf Ekzeme. Auch die häufig versuchte und bei den Praktikern sehr beliebte Arsenbehandlung gibt keine sicheren Erfolge, ebensowenig wie Ichthyol und ähnliche Mittel oder diätetische Heilverfahren. Arsen schadet sogar eher, zweifellos beim akuten Ekzem. Jedenfalls kommt es nur bei schwächlichen, blutarmen Kranken (z. B. neben Eisen) und in manchen chronischen Fällen in Betracht. Dagegen gelingt es durch innerliche Mittel, z. B. Antipyrin, Pyramidon, Phenacetin, das Jucken zu mildern und durch Schlafmittel dem gequälten Kranken Ruhe zu verschaffen. Dadurch wird mittelbar auch die Heilung des Ekzems begünstigt.

Die äußerliche Behandlung der Ekzeme hat in erster Reihe für das Fernhalten der ursächlich in Betracht kommenden Schädlichkeiten und Reize zu sorgen, ferner die entzündete Haut ruhigzustellen, durch Verbände das Kratzen zu verhüten und schließlich stärkere Absonderungen abzuleiten. Für die Behandlung des Ekzems kommen ganz besonders die Grundsätze in Betracht, die im allgemeinen Teil (Allgemeine Behandlung, S. 26 ff.) genauer besprochen worden sind. Bei frischer Entzündung sind alle irgendwie reizenden Mittel zu vermeiden. Dagegen sind sie dort durchaus angebracht, wo es sich um die Beseitigung chronischer Hautverdichtungen handelt. Dazu kann sogar einmal die Erzeugung einer akuten, gut abmeßbaren Entzündung notwendig werden.

Zu den reizenden Mitteln gehört auch unzweckmäßige oder zu starke Reinigung der kranken Abschnitte. Gewiß sollen Absonderungen, Salbenreste u. s. w. beim Verbandwechsel möglichst entfernt werden, aber nur ganz vorsichtig mit Öl oder Unguentum leniens oder auch mit Benzin. Jedes stärkere Reiben ist zu unterlassen. Fester haftende Auflagerungen brauchen nicht entfernt zu werden, wenn nicht etwa Eiter sich darunter befindet.

Beim Ekzema erythematosum und papulosum ist die Bekämpfung des Juckreizes das Wichtigste. Das geschieht mit spirituösen Waschungen. Daran schließen sich Einpuderungen mit Amylum, Talk, Bolus oder ähnlichen Mitteln. Auch Trockenpinselungen (s. S. 31) und Kühlsalben (s. S. 29) bzw. Zinköl sind vorteilhaft. Bäder, besonders auch Seifenwaschungen sind zu vermeiden, da sie häufig stärkere Reizungen bewirken.

Das Ekzema vesiculosum kann ähnlich behandelt werden, solange die Bläschendecken erhalten sind. Eintrocknung und Rückgang ist dann möglich. Bei hochgradiger Entzündung werden besser Umschläge und Verbände (s. S. 34) verwendet (essigsaure Tonerde, Borsäure, Resorcin). Örtliche und allgemeine Bäder (s. S. 34 f.) werden ebenfalls mit arzneilichen und sonstigen Zusätzen versehen (Bolus, Kleie u. s. w.). Nach der Waschung oder nach dem Bade müssen die erkrankten Stellen sofort verbunden werden (feucht, mit Salben u. s. w.).

Besteht stärkeres Nässen, so ist dafür zu sorgen, daß die Absonderung nicht auf der Haut sich zersetzen kann. Dies erreicht man zweckmäßig durch feuchte Verbände, zu denen in späteren Zeiten der Entwicklung, bei wiederholten Rückfällen u. s. w. auch $^1/_4$—$^1/_2$%ige Höllensteinlösung, etwa nach vorheriger Einpinselung mit stärkerer, bis 5%iger Lösung benutzt werden kann. Ebenso wirken bei geringem Nässen sehr günstig Einpinselungen, welche auf der Haut eintrocknen und einen stark aufsaugenden Rückstand hinterlassen, sog. Trockenpinselungen (s. o.). Für diese Grade des Ekzems sind auch die Pasten von Nutzen, deren älteste, die Lassarsche Paste mit oder ohne Zusatz von 1—2% Salicylsäure, 1—3% Tannin, 1—10% Tumenol, 1—3% Resorcin oder Lenigallol auf Lint gestrichen aufgelegt und niedergebunden, die Aufsaugung der Absonderungen sehr befördert und dabei kaum je reizend wirkt.

Zinkleim (s. S. 32) beseitigt das Jucken und eignet sich besonders dort, wo ein Verband oft unmöglich ist (Hals, Schultern, Gelenkbeugen u. s. w.).

Ähnlich wie Pasten wirken Caseinsalben mit und ohne Zusätze, Gelanthum (Unna) und andere Mittel. Nässende und borkige Kopfekzeme heilen oft rasch unter Anwendung der bekannten Zinnobersalbe. Starke Borkenbildung muß durch Verbände mit Öl (Salicylöl: Acid. sal. 5·0; Ol. Ricin., Ol. oliv. aa ad 100·0) entfernt werden, ehe die eigentliche Behandlung beginnen kann.

Bei abklingenden, schuppenden, ebenso wie bei nicht nässenden, chronischen Ekzemen sind die Reste der Entzündung durch leicht reizende Mittel zu beseitigen. Die Kunst der Behandlung chronischer Ekzeme besteht überhaupt darin, daß man zur rechten Zeit zu Teerpräparaten übergeht, und zwar zur Zeit der atonischen, venösen Hyperämie. Stets soll man an kleinen Stellen und mit schwachen Zusätzen beginnen. Steinkohlenteere (Liantral u. s. w.) sind milder als Holzteere, werden aber zweckmäßiger in Lösungen (Benzol, Aceton, Spiritus) als in Salben angewendet. Den Holzteer (Oleum cadinum, Oleum rusci, Pix liquida) mischt man in steigenden Mengen den Salben und Pasten bei. Schließlich kann man zu Pinselungen mit Teertinktur und zum reinen Teeröl übergehen. Milder als der gewöhnliche Steinkohlenteer sind Anthrasol, Liquor carbonis detergens u. ä., die ebenso wie der reine Teer durch ihre jucklindernden Eigenschaften vorteilhaft wirken. Pflaster, z. B. Salicylseifenpflaster (Trikoplast) mit Teer, stellen eine bequeme, saubere Anwendungsform des Teers dar. Eine sehr kräftige

Teerwirkung wird durch die Vermischung des Teeres mit grüner Seife und Schwefel in der Wilkinsonschen Salbe erzielt (s. S. 30).

Sehr vorteilhaft ist ferner bei verdickter und verhärteter Haut die Anwendung des Chrysarobins ($^1/_{20}$—1 %), aber höchstens bis zum ersten Beginn leichter Hautentzündung. Auch Pyrogallol ($^1/_{20}$—1 %) und Lenigallol (1—5%) als Zinkpasten beeinflussen chronische Ekzeme oft gut. Sie befördern ebenso wie die Teerbehandlung die Umwandlung kranker Oberhautzellen in normale. Bei sehr hartnäckigem Ekzem hat man früher durch Pinselungen mit Kalilauge oder durch Einreiben mit grüner Seife eine kräftige Reizung bewirkt, die nicht selten die Heilung eingeleitet hat. Solche stark reizenden Verfahren werden aber, wenn sie überhaupt notwendig sind, besser der klinischen Behandlung vorbehalten. Wir können diese, in ihrer Wirkung nicht immer abmeßbaren Verfahren besser durch Röntgenbestrahlungen ersetzen. Jedenfalls sind alle stärker wirkenden Mittel wegzulassen, sobald heftigere Reizungen eintreten oder Nachschübe sich zeigen, bis unter Anwendung milderer Pasten oder Salben die Reizung abgelaufen ist.

Einen sehr wesentlichen Fortschritt in der Behandlung hartnäckiger Ekzeme stellt die Röntgenbehandlung dar. Sie ist besonders wirksam bei Ekzemen der Hände, der Füße oder der Umgebung des Afters und überhaupt bei allen chronischen, stark verhärteten Formen. Der Vorzug dieser Behandlung besteht nicht nur darin, daß Jucken, übermäßige Verhornungen und Oberhautverdickungen (Lichenifikation) und auch tieferliegende, entzündliche Veränderungen schneller beseitigt werden, sondern vor allem darin, daß die Neigung zu Rückfällen, also der krankhafte, reizbare Zustand der Haut, günstig beeinflußt wird. Dadurch ist die Röntgenbehandlung zu einem fast unentbehrlichen Hilfsmittel der Ekzembehandlung geworden.

Zuweilen brauchen wir vorbereitende Verfahren, die den Boden für die gewöhnliche Behandlung geeignet machen. So müssen z. B. auf dem behaarten Kopf bei krustösem Ekzem die Borken durch eine Ölkappe (s. o.) entfernt werden. An Handtellern und Fußsohlen löst man die dicken, aufgelagerten Hornmassen durch erweichende Pflaster ab. Beim orbikulären Mundekzem kann die Behandlung durch gutklebende Salicylseifenpflaster (Trikoplaste) eingeleitet werden. Die intertriginösen Ekzeme erfordern nicht nur regelmäßiges Verbinden, sondern auch nach der Heilung peinlichste Reinhaltung.

Die „seborrhoischen“ Ekzeme werden, wenn nötig, nach Entfernung der Schuppen mit Schwefel-, Schwefel-Resorzinpasten bzw. -salben, Ichthyol- oder Chrysarobinsalben, abwechselnd mit spirituösen Waschungen behandelt. Akute Reizzustände müssen vorher beseitigt werden (Behandlung wie beim akuten Ekzem). Auch Teer oder Teerpräparate wirken in Verbindung mit Schwefel meist sehr günstig. Ganz schwache Chrysarobinpasten stellen für viele Fälle die geeignetste Behandlung dar.

Dermatitis lichenoides chronica (Lichen simplex chronicus Vidal).

Wegen ihrer klinischen Sonderstellung hat Neisser eine chronisch verlaufende, ekzemartige Hauterkrankung vom Ekzem abgetrennt und als **Dermatitis lichenoides chronica pruriens** (Neurodermitis Brocq, Lichen simplex chronicus

Vidal) bezeichnet. Diese tritt vorzugsweise am Nacken (Taf. 25, 43, an den Knie- und Ellenbeugen (Taf. 24, 41, 42), an den inneren Oberschenkelflächen, den Außenseiten der Unterschenkel sowie in der Umgebung der Geschlechtsorgane und des Afters, seltener an den seitlichen Flächen des Bauches auf. Im Gesicht finden wir die Erkrankung verhältnismäßig selten und meist nur bei sehr bedeutender bzw. flächenhafter Ausbreitung über die Haut des Körpers. Dann entwickeln sich auch Zustände, die fast an die Facies leontina erinnern. Zuerst sehen wir glatte, glänzende, rötlich bis bräunlich gefärbte Knötchen und Quaddeln, die einzeln und in Gruppen stehen, aber bald flächenhaft zusammenfließen (Taf. 25, 43). Die anfangs glatte Oberfläche wird bald rauh. Dabei besteht heftiges Jucken, das die Kranken zu sehr starkem Kratzen zwingt und das zuweilen auch schon vor den sichtbaren Erscheinungen auftreten soll („Neurodermitis"). Dadurch rufen die Kranken schließlich ein Krankheitsbild hervor, welches auf dem Höhepunkt einen verschieden stark verdickten, selbst schwielenartigen, harten, lichenifizierten, grauen bis graubraunen inneren Teil und einen helleren äußeren Teil aufweist, in dem wechselnd zahlreiche, kleine, wenig schuppende, meist zerkratzte, lichenartige Knötchen sich vorfinden. Diese verlieren sich allmählich in dem wenig verfärbten, unscharf begrenzten und kaum verdickten, aber meist leicht gefederten Rand. Das sehr langwierige Leiden findet sich häufiger bei Frauen als bei Männern. Allgemeine Störungen (des Magens, des Blutes u. s. w.) fehlen selten. Wir vermissen sie bei der über den ganzen Körper ausgebreiteten Form fast nie.

Die Erkrankung ist bald als ein selbständiges Leiden aufgefaßt, bald dem chronischen Ekzem angegliedert worden.

Sie steht zweifellos dem chronischen Ekzem nahe, mit dem sich auch **histologische** Berührungspunkte finden. Allerdings fehlt die beim chronischen Ekzem im Vordergrund stehende Bläschenbildung fast ganz.

Die Lockerung der Epithelzellen bleibt bei der Dermatitis lichenoides stets gering ausgebildet. Es kommt höchstens zu abortiver mikroskopischer Bläschenbildung ohne Neigung zu weiteren Veränderungen. Daneben besteht eine starke Leukocytendurchsetzung des Epithels. Im Bereich der erkrankten Abschnitte und Knötchen kann dabei das Pigment der basalen Epithelzellen ganz oder fast ganz schwinden (s. auch Taf. 24, 41).

Die Erkrankung ist also klinisch und auch anatomisch vom chronischen Ekzem nicht ganz sicher abzutrennen. Deshalb eignen sich auch Bezeichnungen wie Neurodermitis oder Lichen chronicus nicht besonders, weil sie das Krankheitsbild nur teilweise kennzeichnen.

Über die **Ursachen** der Erkrankung läßt sich wenig Sicheres sagen. Zweifellos hat das Jucken bzw. das Kratzen für Ausbildung und Verlauf eine sehr wesentliche Bedeutung. Als Hilfsursachen kommen ferner alle diejenigen in Betracht, die für den Pruritus und ebenso für juckende Hauterkrankungen wie für das Ekzem von Bedeutung sind. Eine besondere Empfindlichkeit der Haut muß wohl daneben ebenso angenommen werden wie beim Ekzem.

Die **Erkennung** vollentwickelter Fälle ergibt sich meist ohne weiteres aus dem Aussehen und der Anordnung der Veränderungen, dem chronischen Verlauf, dem Fehlen stärkerer, entzündlicher Erscheinungen und ausgesprochener Lichenknötchen.

Die **Voraussage** ist bei entsprechender Behandlung verhältnismäßig günstig. Bei den über weite Körperflächen ausgebreiteten Formen ist sie oft eine recht zweifelhafte, zumal nach monate- oder jahrelangem Bestande.

Die **Behandlung** hat auch bei der umschriebenen Form zunächst nach inneren (und äußeren) Hilfsursachen zu fahnden. Die Beseitigung des Juckens ist darnach die Hauptsache. Hierfür bewähren sich einmal Röntgenbestrahlungen (die auch sonst die Erkrankung sehr günstig beeinflussen) und gut abschließende Verbände. Das erreichen wir am besten durch Trikoplaste oder durch Zinkleim, zumal eigentliche Verbände an den Hauptörtlichkeiten der Erkrankung (Gelenkbeugen) schlecht angelegt werden können, ohne daß ein Druck oder eine Reibung entsteht. Die hauptsächlichen Arzneimittel (Teer und Chrysarobin bzw. Cignolin) können als Pinselungen unter dem deckenden Zinkleim bzw. unter den Pflastern (auch Guttaplaste) verwendet werden. Von der Arsenbehandlung ist im Gegensatz zum Lichen ruber planus nichts zu erwarten.

Pityriasis rubra und **allgemeine „exfoliierende“ Erythrodermien.**

Als **Pityriasis rubra** (Hebra) wird ein seltenes, verhältnismäßig unklares Krankheitsbild bezeichnet, das sich aber einigermaßen aus den übrigen dieser Gruppe heraushebt. Die ersten Krankheitszeichen scheinen unscharf begrenzte Rötungen mit geringfügiger, weißlicher Schuppung darzustellen. Das voll entwickelte Krankheitsbild zeigt allgemeine Rötung der Haut, die sich im Verlauf von Monaten oder Jahren über den gesamten Körper ausdehnen kann und mit deutlicher, meist lamellöser, zuweilen auch kleienförmiger Abschuppung einhergeht. Nach Verlauf von Jahren läßt die anfangs leicht ödematöse Haut Schrumpfungserscheinungen erkennen, die zu allgemeiner Spannung und Starrheit der Haut führen und Bewegungen schließlich fast unmöglich machen. Die Haut wird dabei verdünnt und leicht verletzlich. Die Haare fallen aus, die Nägel werden getrübt und brüchig. Anfänglich besteht meist nur mäßiges Jucken und dauerndes Frieren. Bei fortschreitender Atrophie kommen dazu schwerere Allgemeinstörungen und allgemeine Hinfälligkeit, durch die alle möglichen Infektionen begünstigt werden. Dieser schwere, schließlich zum Tode führende Verlauf scheint nicht ausschließliche Regel zu sein. Es sind auch milde verlaufende Fälle berichtet worden, bei denen sich selbst in jahrelanger Dauer niemals atrophische Erscheinungen entwickelt haben.

Häufig ist eine allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen vorhanden, die meist tuberkulös erkrankt befunden worden sind. Ätiologische Beziehungen zur Tuberkulose sind deshalb wohl möglich, aber mindestens nicht für alle Fälle erwiesen.

Die **Erkennung** ist mit Sicherheit erst aus dem Verlauf und dann möglich, wenn atrophische Veränderungen sich einstellen. Die gutartige Form kann nur angenommen werden, wenn sonstige „exfoliierende“ Erythrodermien ausgeschlossen werden können. Hier und bei den übrigen Erythrodermien ist besonders die Verwechslung mit einem allgemeinen Ekzem zu vermeiden!

Die **Voraussage** ist im allgemeinen durchaus ungünstig.

Die **Behandlung** kann nur die Beschwerden durch zweckentsprechende Maßnahmen lindern, aber nicht den Krankheitsvorgang selbst beeinflussen (Einfettungen, Zinköl, Trockenpinselungen u. dgl.).

Die Pityriasis rubra ist vielleicht überhaupt kein selbständiges Krankheitsbild. Jedenfalls gehört sie in die (rein klinische) Gruppe der **allgemeinen, schuppenden Erythrodermien.** Diese hat man in primäre und sekundäre Formen eingeteilt. Die Pityriasis rubra gehört zur ersten Gruppe und unterscheidet sich von den übrigen Formen durch den Ausgang in Schrumpfung. Man hat auch bei den primären Formen akute und chronische unterschieden, die noch recht unklar sind und denen vielfach auch bestimmte Ursachen (toxische und infektiöse) zugrunde zu liegen scheinen. Es handelt sich eben um rein klinische, noch dazu recht seltene und wenig aufgeklärte Krankheitsbilder, so daß wir von einer Besprechung im einzelnen absehen

können. Nur die von Leiner als Erythrodermia desquamativa bezeichnete Erkrankung ist wichtiger. Sie ist eine ausgesprochene Säuglingskrankheit und beginnt meist nach dem ersten Lebensmonat, zunächst als harmlos aussehende, ekzemähnliche Entzündung am Kopf oder in den Gelenkbeugen. Sehr schnell entwickelt sich daraus eine allgemeine Hautentzündung mit Auflockerung der Oberhaut und starker Schuppen- und Krustenbildung. Damit gehen einher zunehmende Blutarmut und Magendarmstörungen (Durchfälle). Die fast nur bei Brustkindern vorkommende Erkrankung führt verhältnismäßig häufig zum Tode. Rechtzeitige Änderung der Ernährung kann diesen Ausgang verhüten.

Praktisch ebenfalls wichtig, aber recht selten, sind die prämykotischen und leukämischen, die pseudoleukämischen u. a. Erythrodermien, die bei den entsprechenden Erkrankungen besprochen werden. Die Beziehungen dieser Krankheitsbilder untereinander, zur Lymphogranulomatose, zur Tuberkulose* und vielleicht auch zu anderen Infektionen bedürfen noch weiterer, genauester (klinischer, hämatologischer, bakteriologischer, experimenteller u. s. w.) Untersuchung.

Sekundäre schuppende Erythrodermien sehen wir akut und chronisch, insbesondere bei Psoriasis, Ekzem und Lichen ruber gelegentlich auftreten: die akuten Formen wohl immer im Anschluß an reizende, arzneiliche Einwirkungen (Chrysarobin u. s. w.) und innerhalb einiger Wochen heilend. Die chronischen können auf ähnlichem Wege, aber auch ohne diesen, entstehen. Sie beruhen wohl meist in der allmählichen Ausbreitung der Grundkrankheit über den ganzen Körper unter dem Einfluß allgemeinen körperlichen Verfalls. Diese Form sehen wir besonders bei der Schuppenflechte.

Wieweit hierbei ähnliche innere Bedingungen mitspielen, wie wahrscheinlich bei der Pityriasis rubra und ihr nahestehenden Erkrankungen, ist noch völlig unklar. Vielleicht weist der Umstand darauf hin, daß gegenüber der allgemeinen Ausbreitung sonst wohl umschriebener Krankheiten, wie z. B. der Schuppenflechte, die übliche Behandlung versagt.

VI. Gruppe der Psoriasis und des Lichen ruber.

Psoriasis vulgaris.

Unter **Psoriasis (Schuppenflechte)** verstehen wir eine sehr häufige, vielfach familiäre, meist unheilbare, chronische Hauterkrankung, bei welcher schubweise auftretende Ausbrüche mit mehr oder minder freien Zwischenräumen abwechseln. Das Leiden kann in jedem Lebensalter entstehen, beginnt aber in der Regel in der Jugend bzw. um die Zeit der Entwicklungsjahre. Die Ursache und das Wesen der Erkrankung sind noch völlig unbekannt. Weder für nervösen noch für parasitären Ursprung liegen zwingende Beweise vor. Wahrscheinlich beruht die Schuppenflechte auf einer besonderen (wohl angeborenen) Eigenschaft der Haut Psoriasiskranker, auf Reize

* Abgesehen von der häufigen Lymphdrüsentuberkulose sind einige Fälle echter tuberkulöser Erythrodermie mit miliarer Aussaat von Tuberkelbazillen in der Haut unter dem Bilde der Pityriasis rubra beschrieben worden.

verschiedenster Art mit Psoriasisherden zu antworten. Wieweit hierbei vielleicht Störungen der inneren Sekretion („Dysfunktion“ der Haut) von Bedeutung sind (s. auch unten), bedarf noch der weiteren Feststellung. Klinisches Bild und Ausbreitung der Herde sprechen sehr für eine infektiöse Ursache. Es sind auch mehrfach Erreger beschrieben worden. Der sichere Nachweis der Spezifität steht aber noch aus. „Übertragungen“ sind bisher jedenfalls nur auf Psoriasiskranke, nie auf Gesunde gelungen. Daraus können wir also nur schließen, daß die Psoriasishaut auf eingeimpfte Psoriasisstoffe leichter mit der Entstehung von neuen Psoriasisherden anspricht als auf den einfachen Reiz einer gewöhnlichen Hautverletzung. Bei frischen Psoriasisausbrüchen genügt ja oft jede einfache äußere Reizung der Haut (Kratzstriche u. s. w.), um das Auftreten neuer Herde zu bewirken.

Der Psoriasis eigentümlich sind zunächst die primären Herde: kleine, stecknadelkopfgroße oder auch etwas größere, rote Stippchen, welche sich bald mit einer fest anhaftenden, aber zerreiblichen, trockenen („silberglänzenden“) Schuppe bedecken. Bei weiterer Entwicklung und Ausbreitung entstehen daraus alle die verschiedenen klinischen Formen, so die Psoriasis guttata (Taf. **26**, 45), nummularis (Taf. **30**, 53), bei zentraler Abheilung die Psoriasis annularis und beim Zusammenfließen benachbarter, kreisförmiger Herde zu $^1/_2$—1 *cm* breiten Ringen die Psoriasis gyrata oder figurata (Taf. **27**, 47).

Ferner ist bezeichnend für Psoriasis die Verteilung der Krankheitsherde, die vorwiegend an den Streckseiten der Gliedmaßen (Taf. **26**, 46; **30**, 53), in der Kreuzbeingegend und auf dem behaarten Kopfe (Taf. **25**, 44) auftreten.

Kennzeichnend ist auch das sog. Kratzzeichen: der leichte Zerfall (Zerreiblichkeit) der anscheinend festen Schuppen, unter denen schließlich ein zusammenhängendes, feines Häutchen erscheint. Nach dessen Ablösung sehen wir kleine, punktförmige Blutungen auf der freiliegenden, feucht glänzenden, roten Keimschicht. Dazu kommt der Mangel eines festeren Infiltrats (nur Hyperämie und Ödem) im Gegensatz zu anderen ähnlichen Erkrankungen, besonders dem schuppenden Syphilid.

Diese für die Psoriasis sehr bezeichnenden Befunde erklären sich ohne weiteres durch das **mikroskopische Bild:**

Im Papillarkörper sehen wir wechselnd starke Erweiterung der Gefäße (Hyperämie) und Ödem. Sonstige Zeichen der Entzündung (Zellvermehrung um die Gefäße) sind in frischen Fällen kaum angedeutet (Abb. 13, 14). Die hauptsächlichen Veränderungen finden wir in der Oberhaut. Die Keimschicht ist stark verdickt, die Epithelleisten verbreitert und verlängert (Akanthose). Über den ebenfalls verlängerten Papillen besteht die Keimschicht nur aus sehr wenigen Zellenlagen (Abb. 15). Die Körnerschicht fehlt (Abb. 14), die stark verdickte Hornschicht enthält bis in die obersten Schichten schmale Kerne (Parakeratose). Diese Störung der normalen Verhornung beruht wohl auch bei der Schuppenflechte auf der Entzündung (entzündliches Ödem), wenngleich sie im mikroskopischen Bilde die Hauptsache darzustellen scheint. Die regelmäßig durch die Oberhaut durchtretenden gelapptkernigen Leukocyten sammeln sich vielfach in umschriebenen Herden in der Keimschicht (Abb. 15*c*, 16) und gelangen von hier in die Hornschicht und allmählich an die Oberfläche. Diese Leukocytenansammlungen geben dem mikroskopischen Bilde der Schuppenflechte oft ein recht eigentümliches Aussehen. Man hat sie auch als „miliare Abszesse“ (Abb. 14 und 15) bezeichnet und als Kennzeichen für Psoriasis verwerten wollen. Die Berechtigung hierzu erscheint zweifelhaft. Vielleicht haben wir in der Bildung dieser Herde, die wir besonders reichlich bei stärker entzündlicher Schuppenflechte finden (Abb. 15), Übergänge zu den im Gefolge der Spongiose

auftretenden Veränderungen bei der Gruppe der Ekzeme zu sehen. Der Vergleich mit den Abbildungen 11 und 12 zeigt sonst sehr deutlich die grundlegenden Unterschiede im mikroskopischen Bilde, die zwischen Ekzem und Schuppenflechte bestehen.

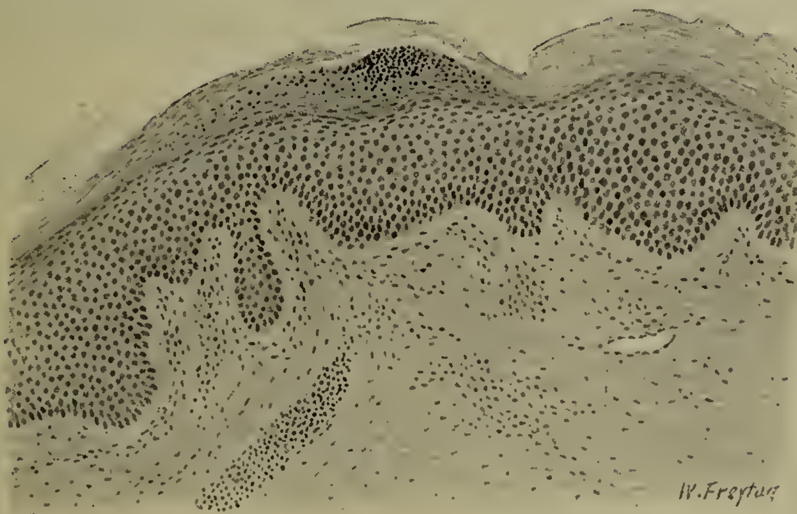
Abb. 13.



Psoriasis vulgaris. Durchschnitt durch einen ganz frischen Herd. Ödem des Papillarkörpers mit Verlängerung der Papillen. Akanthose. Starke parakeratotische Schuppe. Beiderseits normale Haut. (Übersicht 30fach.)

Abweichungen von dem gewöhnlichen klinischen Bild der Schuppenflechte kommen nicht selten vor. Es gibt überhaupt keine Stelle der äußeren Haut, die nicht gelegentlich der Sitz von Psoriasisherden sein könnte (Taf. 29, 49). Selbst an Handtellern und Fußsohlen finden wir nicht nur bei allgemeiner, sondern auch bei um-

Abb. 14.



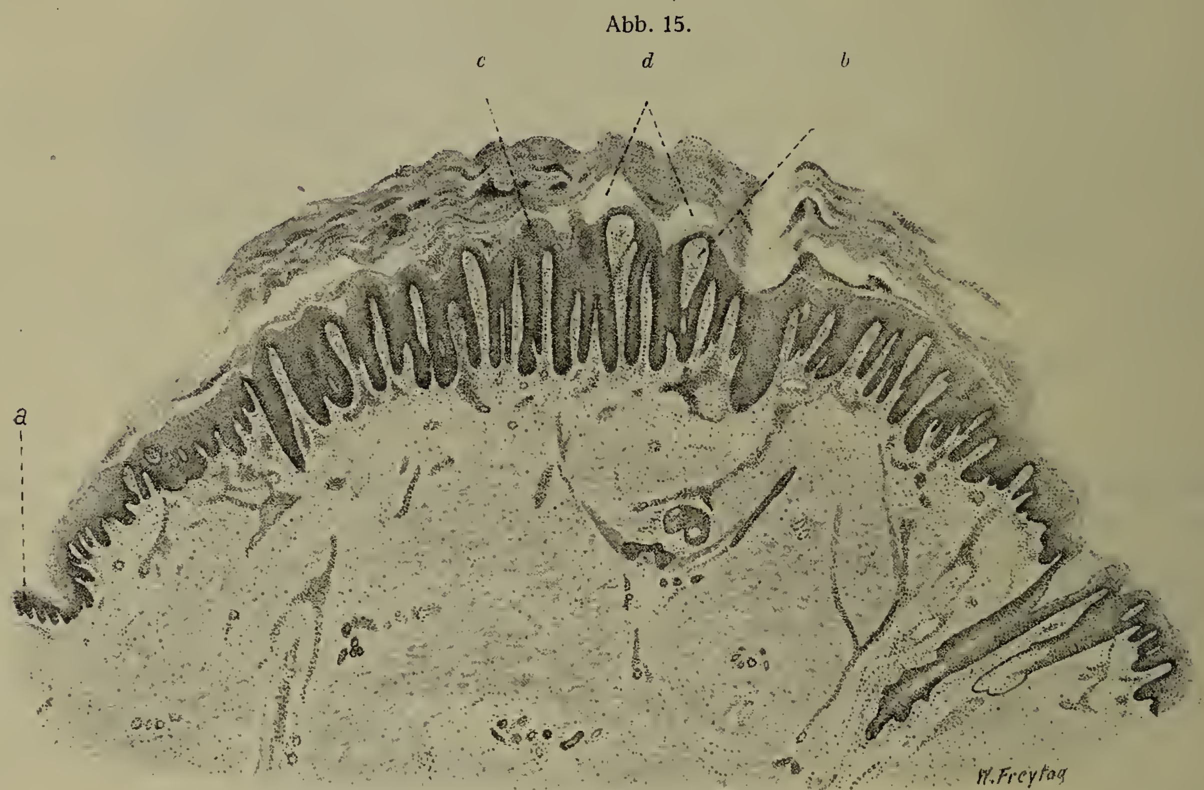
Psoriasis vulgaris. Frischer Herd. Parakeratotische Schuppe mit Leukocytenanhäufung, sog. „miliarer Abszeß". (Übersicht 100fach.)

schriebener Erkrankung der Haut Psoriasisherde (Taf. 30, 52). Die Schleimhäute erkranken wohl kaum an Schuppenflechte. Die sog. „Psoriasis mucosae oris" (veraltete Bezeichnung für die Leukoplakie) hat nichts damit zu tun.

Der sehr chronische **Verlauf** der Schuppenflechte zeigt auch ohne Behandlung sehr bedeutende Schwankungen. Das erschwert ziemlich die Beurteilung des Wertes

der Behandlung. Einzelne Fälle neigen zu akuten Verschlimmerungen, während andere lange Zeit unverändert bleiben oder nur hin und wieder einige frische Herde aufweisen. Das vorwiegende oder alleinige Befallensein der Gelenkbeugen ist selten, ebenso Nässen und Krustenbildung (Psoriasis rupioides, Taf. 29, 51; 30, 53). Bei stärkster Ausbildung können sogar sichtbare Pusteln (sehr selten) entstehen (Psoriasis pustulosa). Manchmal handelt es sich dabei wohl um Grenzfälle zur Ekzemgruppe. Jedenfalls kann die Entscheidung in einzelnen Fällen sehr schwer sein, ob es sich um ein psoriasisähnliches Ekzem (s. d.) oder um eine ekzemähnliche Psoriasis handelt oder ob Psoriasis und Ekzem vergesellschaftet sind. Es kommen

Abb. 15.



Psoriasis vulgaris (rupioides). Starke Verlängerung der Papillen, die zum Teil starker ödematös (kolbig) erscheinen (*b*) und entsprechende Akanthose. Leukozytenhaufen in der Keimschicht (*c*) und in der parakeratotischen Schuppe, die verschiedentlich geronnenes Exsudat (*d*) erkennen läßt (im Bilde als Lücken erscheinend). Zellansammlung um die Gefäße vielleicht etwas stärker als in Fig. 13. Normale Oberhaut bei *a*. (Übersicht 20fach.)

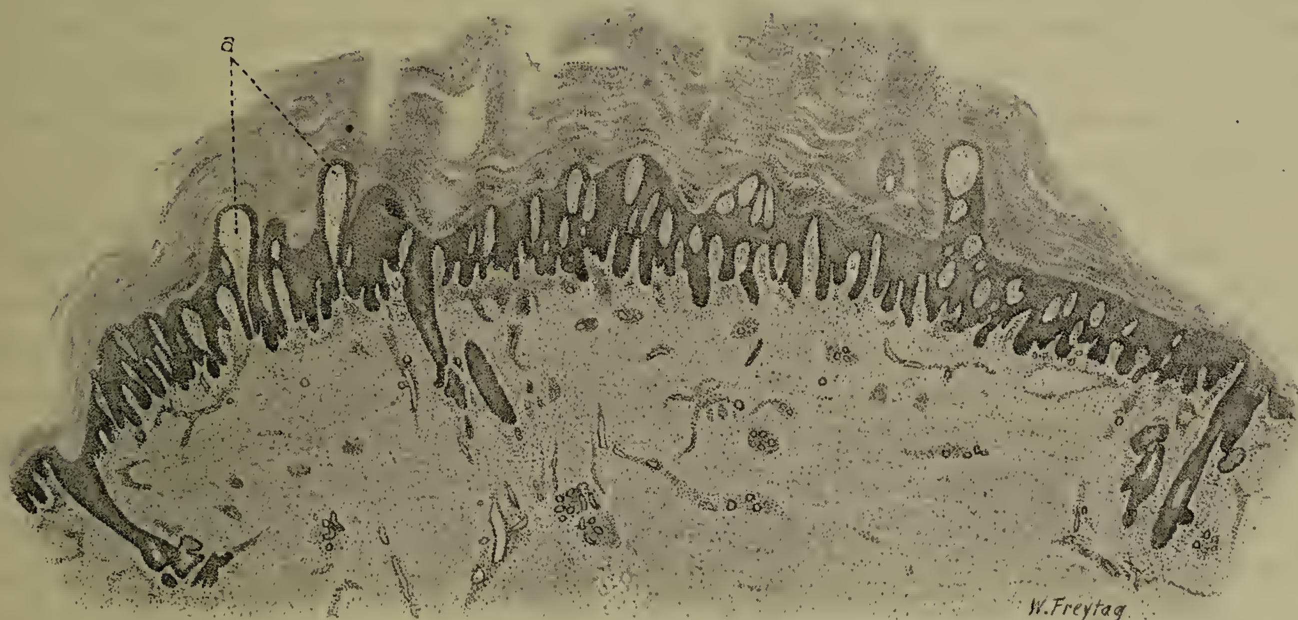
wohl alle diese Möglichkeiten vor. Die letzte scheint allerdings am seltensten zu sein. Ekzemähnliches Aussehen bei sonst scharfer Begrenzung sehen wir besonders bei der auch als „umgekehrte" Psoriasis bezeichneten atypischen Form. Sie befällt vorwiegend die Beugeseiten der Gelenke, die Handteller, Fußsohlen, Geschlechtsorgane u. s. w. Die meist lebhaft roten Herde zeigen oft fettige Schuppung (Taf. 28, 48). Hierher gehört auch die Psoriasis mit stark entzündlicher Reaktion und Neigung zu stärkerer Ausschwitzung (Psoriasis rupioides). Die Neigung zu Ekzem ist aber bei Psoriatikern zum mindesten selten. Am ehesten erscheint die Zuweisung solcher Grenzfälle noch mikroskopisch möglich, aber auch hier sehen wir gelegentlich, wenn auch selten, Übergänge.

Das nicht übermäßig häufige Vorkommen von Psoriasis bei chronischer, zu Versteifung führender Gelenkentzündung (Arthritis deformans?) scheint uns nicht genügend, um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Erkran-

kungen anzunehmen. Diese Vermutung liegt nahe, wenn Auftreten und Verlauf (Besserungen, Rückfälle) Hand in Hand gehen und ebenso beim Auftreten im jugendlichen Alter, das entschieden häufiger ist. Zuweilen handelt es sich um Kranke, bei denen selbst oder in deren Familie eine Reihe schwerer Stoffwechselstörungen (Zuckerharnruhr, Gicht u. s. w.) gehäuft beobachtet worden sind. Die jüdische Rasse scheint hierbei wie auch sonst bei der Schuppenflechte stärker beteiligt zu sein.

Nicht nur nach Form und Größe, sondern auch in anderer Beziehung sind an den Psoriasisherden oft erhebliche Unterschiede festzustellen. So wechselt die Beschaffenheit und Dichte der Schuppen in weiten Grenzen: Neben verhältnismäßig dünnen Schuppen finden wir dicke, mörtel- oder austernschalenartige Auflagerungen, die alle Farbengrade vom reinen, perlmutterglänzenden Weiß bis zum dunkleren

Abb. 16.



P s o r i a s i s v u l g a r i s (inveterata). Verlängerung und Verzweigung der Papillen, zum Teil mit kolbiger Anschwellung (bei *a* u. s. w.) durch Ödem. Keine wesentliche Infiltration. Starke Akanthose mit Verzweigung der gewucherten Epithelleisten. Massige, parakeratotische Schuppe. (Übersicht 15fach.)

Grau oder Graugelb aufweisen können (Taf. **26**, 45, 46; **30**, 53). Insbesondere bei alter, lange bestehender Schuppenflechte (P s o r i a s i s i n v e t e r a t a) finden wir dicke, feste Schuppen, und daneben eine deutliche Verdichtung der Haut (Fig. 16, auch 15; „Lichenifikation“). Ebenso wechselt die Stärke und Breite der die Schuppen umrahmenden, entzündlichen Rötung der Haut, die wir besonders bei frischen Ausbrüchen und bei den stärker empfindlichen Formen sehen. Bei alter Schuppenflechte fehlt sie meist.

Die Erkrankung befällt mit Vorliebe und gleichmäßig verteilt die Ellenbogen, die Kniee und den behaarten Kopf. Hier tritt sie meist am frühesten auf und bleibt am längsten oder in Resten auch dauernd erhalten. In anderen Fällen finden wir dagegen eine Ausbreitung über größere Teile der Körperoberfläche. Bei ganz akuten Ausbrüchen bleibt zuweilen kaum eine Stelle des Körpers frei. Dabei können auch stärkere Allgemeinerscheinungen auftreten, auch vielfache, selbst allgemeine Lymphdrüsenschwellungen und sogar eine akute Schwellung der Milz. Sonst wird, zumal bei

wenig ausgebreiteter Erkrankung, das Allgemeinbefinden gar nicht beeinträchtigt, Schwellungen der Lymphdrüsen fehlen. Bekannt ist, daß an Schuppenflechte meist kräftige, wohlgenährte Menschen leiden, unter denen das männliche Geschlecht etwas überwiegt. Schwere Allgemeinerkrankungen, Unterernährung u. dgl., bedingen meist eine teilweise oder völlige Rückbildung der Schuppenflechte ohne Behandlung, die mit der Besserung allerdings wieder rückfällig wird. Auf der anderen Seite sehen wir aber auch Schuppenflechte in großer Ausdehnung oder sich ausbreitend bei fortschreitender Lungentuberkulose u. s. w.

Von subjektiven Erscheinungen ist bei den chronischen Formen höchstens unbedeutendes Jucken vorhanden, während bei sehr akuten und ausgedehnten Ausbrüchen vielfach über starkes Jucken (nicht nur von sonst „nervösen" Kranken, Alkoholikern) und ein quälendes Durstgefühl geklagt wird. Erwähnenswert ist die Erkrankung der Nägel (Taf. 29, 50, 51), bei der wir Tüpfelung, Längs- oder Querstreifung, Verdickung, Trübung, Aufblättern, Rissigkeit des Nagelkörpers sowie seitliche Ablösung vom Nagelbett beobachten. Wenn auch gerade die Tüpfelung (Grübchenbildung) bei Psoriasis (der Handteller und Finger) verhältnismäßig häufig gefunden wird, so kann sie doch auf Psoriasis nur neben dieser bezogen werden, ebenso wie die anderen Nagelveränderungen.

Für die Unterscheidung kommen in Betracht: Lichen ruber planus, Pityriasis rubra pilaris, Lupus erythematosus, Trichophytie und besonders Ekzem und Syphilis. Die **Erkennung** macht gegenüber den meisten dieser Krankheiten keine Schwierigkeiten. Eher gilt das gegenüber dem Ekzem, besonders deshalb, weil atypische und Grenzfälle vorkommen. Sonst ergibt sich die Erkennung der Psoriasis meist aus der Verteilung über die Körperoberfläche, ferner aus dem Kratzzeichen und daraus, daß die einzelnen Herde sämtlich in ihrer Art (nicht in ihrer Größe) übereinstimmen, während wir beim Ekzem eine große Vielgestaltigkeit sehen. Die Syphilis (papulo-squamosa) tritt mit Vorliebe an den Beugeseiten auf und zeigt ein derbes Infiltrat. Ein akuter, ausgebreiteter Psoriasisausbruch, zumal mit allgemeiner Drüsenschwellung, ist klinisch nicht immer mit Sicherheit abzugrenzen. Das Kratzzeichen fehlt allerdings bei Syphilis. In zweifelhaften Fällen entscheidet ferner der Erfolg bzw. Nichterfolg einer antisyphilitischen Allgemeinbehandlung, falls etwa Spirochätennachweis und WaR versagen. Es ist zu beachten, daß auch bei Schuppenflechte gelegentlich ein „Leukoderm" beobachtet wird, meist allerdings in viel weniger regelmäßiger Anordnung als bei Syphilis.

Die **Voraussage** der Psoriasis ist insofern eine günstige, als nur in Ausnahmefällen das Allgemeinbefinden beeinträchtigt wird. Es gelingt in der Regel, die einzelnen Schübe zur Abheilung zu bringen. Eine dauernde Heilung der Schuppenflechte ist unmöglich oder mindestens sehr selten.

Die **Behandlung** ist entweder eine innerliche (bzw. subkutane) oder besteht in einer äußerlichen Behandlung der erkrankten Stellen. Von innerlichen Mitteln ist das zuverlässigste das Arsen, welches (Liquor Kalii arsenicosi oder Einspritzungen von Acidum oder Natrium arsenicosum) bei geeigneten Fällen öfter die Abheilung unter dunkler Verfärbung der Psoriasisherde herbeiführt. Im allgemeinen empfiehlt es sich, die Arsenbehandlung für schwerere Fälle vorzubehalten. Weniger sicher, aber doch in einer Reihe von Fällen wirksam ist Jod, das hauptsächlich in Form von

Jodalkalien in großen Gaben Erfolg verspricht. Alle anderen Mittel (Schilddrüsenpräparate u. s. w.) haben sich als höchst unsicher oder ganz unwirksam erwiesen. Die weitere Prüfung erscheint aber notwendig, da in manchen Fällen Störungen der inneren Sekretion von Bedeutung zu sein scheinen (z. B. Verschwinden der Menses mit dem Ausbruch der Schuppenflechte, die unter Gaben von Eierstocksgewebe mit der Wiederkehr der Menses verschwindet). Beeinflussung der Tätigkeit der Thymusdrüse ist neuerdings empfohlen worden (Röntgenbestrahlung, Thymusextrakt).

Die äußerliche Behandlung der Psoriasis hat Art und Alter der Herde streng zu berücksichtigen: Frische Ausbrüche antworten auf reizende Mittel leicht mit einer Steigerung der entzündlichen Erscheinungen. Sie werden am besten mit Bädern (Schwitzen!) und reizlosen Salben oder Pasten behandelt, denen man später 2—5% Salicylsäure, Resorcin, weißes Quecksilberpräcipitat oder 5—10% Schwefel bzw. Teerpräparate, wie Liquor carbonis detergens zusetzt. Auch „ruhende Fälle" erfordern einige Vorsicht, da eine zu kräftige Behandlung zuweilen eine allgemeine Ausbreitung der auf wenige Herde beschränkten Erkrankung hervorruft. Die Dermatitis exfoliativa generalisata nach Psoriasis ist meist die Folge unzweckmäßiger Behandlung und wird sonst häufiger bei stark entzündlicher Schuppenflechte beobachtet, auch als letzte Entwicklungsstufe sehr ausgebreiteter und allmählich zunehmender Erkrankung (z. B. auch bei schwerer Psoriasis pustulosa).

Die allgemein übliche Anwendung reizender Mittel, wie Chrysarobin, Pyrogallussäure u. a., ist hauptsächlich in denjenigen Fällen angezeigt, die bei mäßiger Entzündung Neigung zu weiterer Ausbreitung zeigen. Dabei hat die Behandlung zunächst für Entfernung der Schuppenmassen durch erweichende Mittel zu sorgen. Bäder, Seifeneinreibungen und -waschungen, Salicylsäuresalben und überfettete Seifen, sowie einfache Einfettungen neben häufigen heißen Waschungen führen hier bald zum Ziel. Nach Ablösung der Schuppen sind reduzierende und die Haut leicht reizende Mittel angebracht. An erster Stelle steht das Chrysarobin, welches in schwachen, $^1/_2$—5%igen Salben, täglich 1—2mal einzureiben ist, bis eine leichte Reizung der Haut eintritt*. Ähnlich wirksam ist Cignolin, das in etwa fünffach schwächeren Pinselungen und Salben verwendet wird. Im Gesicht sowie auf dem behaarten Kopfe sind diese Mittel wegen der häßlichen Verfärbung der Haut und der Haare und wegen der reizenden Wirkung auf die Augenbindehaut (gelegentlich leichte Hornhautnekrosen!) zu vermeiden. Tritt eine Chrysarobin-Hautenzündung ein oder droht sie, so ist das Mittel sofort auszusetzen und unter reizlosen Salben, Pasten oder Salicyl- bzw. Teeranwendung der Ablauf der Reizung abzuwarten. Dabei stellt sich an der normalen Haut eine dunkle, blaurote bis rotbraune (bronzefarbene) Verfärbung ein. Die kranken Abschnitte erscheinen zunächst rein weiß und nehmen erst bei vollendeter Heilung die Chrysarobinverfärbung an. Während der Chrysarobinbehandlung darf nicht gebadet werden, weil dadurch die Hautentzündung beschleunigt

* Die Wirkung des Chrysarobins hängt ausschließlich ab von der sehr wechselnden Beschaffenheit der Droge. Nur solche Präparate, die bei längerer Anwendung eine Dermatitis erzeugen, die von größter Wichtigkeit für die Heilung der Psoriasis ist, sind für die Behandlung brauchbar. Die synthetische Herstellung des dem Chrysarobin nahestehenden Cignolins gewährleistet ein gleichmäßiges, wirksames Heilmittel und macht uns vom Auslande unabhängig.

wird. Auch wenn keine Reizung eintritt, soll die Chrysarobinbehandlung nach 5 bis 8 Tagen durch eine milde Schälbehandlung für einige (3—4) Tage ersetzt werden und so fort bis zur „Heilung". An umschriebenen Stellen wendet man das Chrysarobin als Pflaster oder in Chloroform gelöst (10%) an und pinselt Traumaticin darüber.

Ähnlich, aber nicht so zuverlässig wirkt die Pyrogallussäure, die als 5%ige Salbe angewendet wird. Sie färbt ebenfalls, ist außerdem stark giftig und daher entbehrlich. Soll sie aus irgend einem Grunde angewendet werden, so darf nicht mehr als höchstens $^1/_5$ der ganzen Körperoberfläche auf einmal behandelt werden. Man läßt also etwa während einer Chrysarobin- oder Cignolinbehandlung jeden Tag wechselnd ein Glied nach dem anderen oder den Rumpf mit Pyrogallussalbe einreiben. Der Urin ist regelmäßig auf Eiweiß und rote Blutkörperchen bzw. Hämoglobin zu untersuchen.

Den Teer verwenden wir hauptsächlich in Teerbädern, als Teeröl oder Teertinktur. Diese besonders bei Schuppenflechte des Kopfes, sonst Teeröl als Zusatz zu Salben. Milder wirkt Liquor carbonis detergens, der kaum riecht und fast gar nicht färbt. Er kann deshalb auch an unbedeckten Stellen angewendet werden. Als mildestes Mittel wird das weiße Quecksilberpräcipitat in 5—10%igen Salben, auch mit 10—20% Liquor carbonis detergens oder gefälltem Schwefel zusammen, hauptsächlich für die Behandlung des Gesichts und der Hände, verwendet.

Röntgenbestrahlungen, die aber unterhalb der Erythemdosis bleiben sollen, bringen alte, hartnäckige Herde (aber auch frischere Ausbrüche) rasch zur Heilung. Sie verhüten aber so wenig wie irgend ein anderes Verfahren die Rückfälle. Diese treten gelegentlich sogar schneller auf als z. B. nach Chrysarobin. Trotzdem bleibt das saubere Verfahren für viele Fälle ein entschiedener Fortschritt, den wir nicht missen möchten. Oberflächliche, ausgebreitete Ausbrüche sprechen zuweilen gut an auf Bestrahlungen mit Quecksilberdampflicht (Uviol, Höhensonne). Regelmäßig angewendete Schwefel- oder Teerbäder, einfache Heißwasser- oder Schwitzbäder unterstützen die Behandlung. Seebäder wirken häufig ungünstig. Die mehrfach als günstig empfohlene vegetarische Kost ergibt keine sicheren Erfolge, jedenfalls keine dauernden.

Parapsoriasis.

Als **Parapsoriasis** werden mehrere, in ihrem Wesen unklare, seltene Erkrankungen zusammengefaßt, deren Zusammengehörigkeit schon zweifelhaft ist und die jedenfalls keine näheren Beziehungen zur Psoriasis haben außer oberflächlicher klinischer Ähnlichkeit. Der Name wird hier nur deswegen beibehalten, weil er in den ausländischen Veröffentlichungen überwiegt, nachdem die Erkrankungen dieser Gruppe von Brocq gesichtet und unter dem Namen Parapsoriasis zusammengefaßt worden waren.

Ob die erste Gruppe, Parapsoriasis guttata, ein eigenes Krankheitsbild darstellt oder zur zweiten Form, der Parapsoriasis lichenoides, gehört, erscheint zweifelhaft. Diese ist die wichtigste Form. Sie ist auch als Pityriasis lichenoides chronica (Juliusberg) oder als Dermatitis psoriasiformis nodularis (Jadassohn), als lichenoides und psoriasiformes Exanthem (Neisser), als Parakeratosis variegata (Unna) bezeichnet worden. Sie tritt in bis linsengroßen, roten, etwas derben Knötchen und Flecken auf, die unregelmäßig über Rumpf und Glieder, selten am übrigen Körper sich ausbreiten und eine deutliche Schuppung zeigen. In der Mitte der kleinen Herde sind die Schuppen meist etwas verdickt. Ältere Knötchen erscheinen hier auch zuweilen eingesunken. Eine

weitere Fortbildung der Herde der Erkrankung findet gewöhnlich nicht statt. Behandlungsmaßnahmen gegenüber verhält sie sich sehr hartnäckig. Zuweilen geht sie auch ohne Behandlung zurück. Dabei kommt es in einzelnen Fällen zur Entstehung eines ausgesprochenen Leukoderms an der Stelle sich zurückbildender Herde. Dieses und auch der Ausschlag selbst wird leicht (nach dem Aussehen, nicht nach dem Verlauf) als syphilitischer Ausbruch angesehen.

Die dritte, flächenhaft ausgebreitete Herde zeigende Form ist ebenfalls unter verschiedenen Namen beschrieben worden. Nach den Erscheinungen hat man sie als Erythrodermia maculosa chronica perstans (Riecke), als Xanthoerythrodermia perstans (Crocker), als Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées (Brocq) und ähnlich oder kurz als Brocqsche Krankheit bezeichnet. Meist ohne Vorboten und ohne wesentliche Beschwerden entstehen rötlichgelbe bis rotbraune Flecken verschiedener Größe, auf denen die Hautfelderung etwas deutlicher hervortritt und die meist eine gleichmäßige, feine, kleienförmige Schuppung zeigen. Die Herde können ohne weitere Veränderungen monate- bis jahrelang bestehen bleiben und werden auch durch Behandlung kaum verändert. Diese Form zeigt ebenfalls eine unregelmäßige Verteilung über Rumpf und Glieder.

Für die von französischen Ärzten angenommenen Beziehungen dieser verschiedenen Krankheitsbilder zur Tuberkulose liegen sichere oder verwertbare Anhaltspunkte nicht vor. Allerdings kann wohl auch einmal die Hauttuberkulose unter dem Bilde der „Parapsoriasis“ auftreten, insbesondere unter dem Bilde der Pityriasis lichenoides chronica.

Lichen ruber planus.

Unter dem Namen Lichen hat man früher alle möglichen, mit Knötchenbildung einhergehenden Erkrankungen zusammengefaßt. Diese Bezeichnung wird aber zweckmäßig nur für die Krankheiten beibehalten, bei welchen die primären Erscheinungen kleine Knötchen von besonderem klinischen und anatomischen Aussehen darstellen, die eine weitere Entwicklung nicht durchmachen. Als „Lichen“ werden deshalb jetzt mit Recht nur der Lichen ruber planus und acuminatus bezeichnet.

Der **Lichen ruber acuminatus** ist jetzt mindestens eine sehr seltene Krankheit. Bei der zuerst von F. Hebra beobachteten Erkrankung treten zahlreiche rote, spitze, mit einem Hornkegelchen versehene follikuläre Knötchen auf, die durch Zusammenfließen eine rauhe, reibeisenartige Fläche bilden können. Bei großer Ausdehnung erkranken auch die Nägel (Zersplitterung bis völliger Verlust); die Haare fallen aus. Die ersten bekannten Fälle sind unter dem Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung tödlich verlaufen. Ob diese Form nicht mehr vorkommt oder infolge der von Hebra eingeführten Arsenbehandlung der schwere Verlauf verhütet wird, sei dahingestellt. Jedenfalls ist es nicht erwiesen, daß Lichen ruber acuminatus und Pityriasis rubra pilaris (s. S. 108) die gleiche Krankheit darstellen, wenn auch vielleicht unter den Fällen Hebras solche von Pityriasis rubra pilaris gewesen sind.

Die meisten Fälle von Lichen ruber, die heute beobachtet werden, gehören dem **Lichen planus** an. Dessen primäre Herde sind winzige, bis hanfkorngroße, selten größere Knötchen von wachsartigem Glanz und grauer bzw. hellroter bis bläulichroter Farbe. Sie erscheinen trocken, schuppenlos und fest, an der Oberfläche glatt, wie abgeschnitten oder gedellt und „polygonal“ (Taf. **31**, **54**). Beim Zusammenfließen zahlreicher Knötchen gewinnt die Haut eine eigentümliche Felderung. Die Rückbildung tritt unter starker Verfärbung (bräunlich bis schwarzgrau) ein. Sie beginnt häufig in der Mitte, während die Erkrankung am Rande fortschreitet. Von subjektiven Er-

scheinungen ist besonders ein sehr starkes Jucken hervorzuheben, welches wieder (infolge des Kratzens) zur Entstehung von schmalen Leisten führt, die aus Lichenknötchen zusammengesetzt erscheinen. Kratzwunden entstehen dabei eigentlich nie. Auch sonst finden die Lichenknötchen sich sehr verschieden angeordnet: teils scheibenförmig, teils netzförmig oder in Kreisen (Lichen annularis, Taf. 33, 58). An den Unterschenkeln entsteht, besonders bei längerem Bestande, ein eigenartiges warziges Aussehen (Lichen verrucosus, Taf. 32, 56). Das chronische Leiden tritt in der Regel schubweise auf und bildet sich sehr langsam zurück, zuweilen unter Atrophie der von Knötchen besetzten Hautstellen (Lichen atrophicus, Taf. 31, 55). Die Erkrankung befällt vorwiegend die Beugeseiten der Gliedmaßen (Handgelenke, Vorderarme, Unterschenkel, Taf. 31, 54), aber auch jede andere Körperstelle (Handteller, Fußsohlen, Brusthaut, Kreuzgegend u. s. w.), auch die Schleimhaut (Taf. 34, 60).

Nicht selten erkranken die Schleimhäute für sich allein. Ihre Erkrankung (Wangen, Zunge, Zahnfleisch u. s. w.) kann auch sonst lange Zeit allein bestehen. Sie macht fast nie Beschwerden und wird daher meist nur gelegentlich oder bei gleichzeitig bestehender Erkrankung der Haut entdeckt. Hier sehen wir graue oder bläulichweiße, fast silberglänzende, aber sonst ähnlich gestaltete Knötchen wie an der äußeren Haut. Deren Oberfläche zeigt häufiger und deutlicher eine netzförmige Zeichnung oder Ringbildung. Größere Herde mit deutlicher Epithelverdickung sind von regelmäßigen, netzartigen Furchen durchzogen. Wir finden die Mundschleimhaut am häufigsten befallen gegenüber den Mahlzähnen und von hier aus der Berührungslinie der Zahnreihe entsprechend nach vorne sich ausbreitend. Nächst häufig ist die Zunge beteiligt. Die Herde sind hier weniger scharf begrenzt und mehr gleichmäßig mattgrau oder bläulichweiß. Sie überschreiten meist nicht Linsengröße. Auch in der Harnröhre werden gelegentlich Herde gefunden. Bemerkenswert ist das Vorkommen an Glied (Eichel, Vorhaut) und Hodensack, sowohl für sich allein als auch im Zusammenhang mit einem allgemeinen Ausbruch, meist in kreisförmigen (zirzinären) Herden (Taf. 33, 59). Sehr selten wandeln sich die Lichenknötchen in Blasen um. Selten sind auch ganz akute Ausbrüche, die wie ein akutes Exanthem plötzlich den ganzen Körper befallen, meist mit allgemeiner Schwellung der Lymphdrüsen einhergehend, auch mit akuter Schwellung der Milz. Allmählich können sie in die chronische Form übergehen. Im Gegensatz zum Lichen ruber acuminatus werden die Nägel sehr selten befallen, fast nur bei akuten allgemeinen Ausbrüchen: Streifenbildung, Verdünnungen und Verdickungen verschiedener Gestalt, Aufsplitterung, Wachstumstörungen bis zu völligem (vorübergehendem oder dauerndem) Verlust sind beschrieben worden.

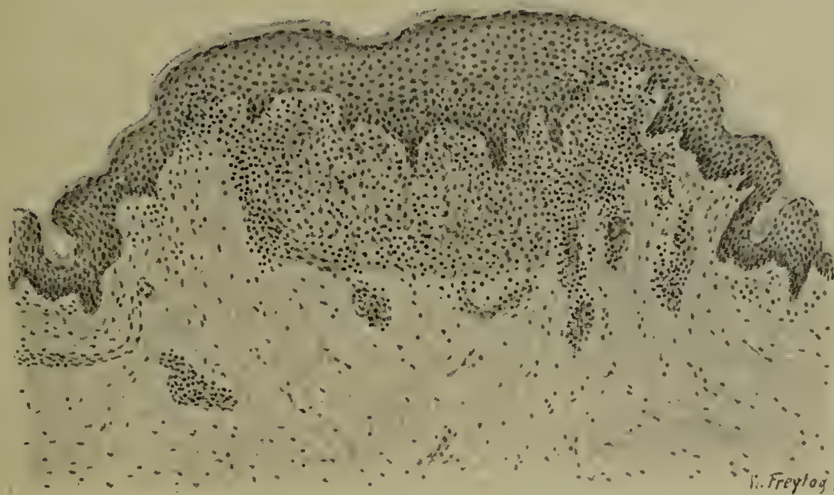
Die **mikroskopische** Untersuchung eines Knötchens des Lichen ruber planus bietet ein so bezeichnendes Bild (Abb. 17), daß eine Verwechslung mit anderen, klinisch ähnlichen Erkrankungen ausgeschlossen erscheint. Die Hauptveränderung zeigt die Oberhaut: Die Keimschicht ist erheblich verbreitert (Akanthose), aber mehr im allgemeinen als nach dem Papillarkörper zu. Hier zeigen die Epithelleisten eher eine Verschmälerung. Die Körnerschicht bleibt nicht nur erhalten, sondern ist meist verbreitert, besonders in den äußeren Abschnitten der Knötchen. Auch die Hornschicht ist erheblich verdickt ohne pathologischen Kerngehalt (einfache Hyperkeratose). Dadurch, daß die Mächtigkeit der Körner- und Hornschicht in den äußeren Abschnitten meist eine größere ist als in der Mitte, entsteht der Eindruck der Eindellung. Die Papillen sind weniger verlängert als verbreitert. Dadurch erscheinen sie keulenförmig gequollen. Der Papillarkörper

selbst ist von einer ziemlich dichten, in der Hauptsache rundzelligen Infiltration eingenommen, die nach der Lederhaut zu mit ziemlich scharfer Begrenzung abschließt. Plasmazellen sind kaum vorhanden, auch Mastzellen sind selten.

Die **Ursache** des Lichen ruber ist noch nicht sichergestellt. Doch spricht Ausbreitung und Verlauf der allgemeinen Ausbrüche sehr für eine infektiöse (hämatogene) Ursache. Allerdings fehlt hierfür noch jeder Beweis, ebenso auch für die nervöse Entstehung. Der Lichen ruber befällt meist Erwachsene und nur sehr selten Kinder. Diese am ehesten noch bei familiärem Auftreten (selten).

Die **Erkennung** ist leicht, wenn die eigenartigen Lichenknötchen vorhanden sind. Die scharfe, vieleckige Begrenzung der gedellten, flachen, wachsartig glänzenden Knötchen fehlt bis auf sehr seltene Fälle sowohl beim kleinpapulösen Syphilid als auch beim Lichen scrofulosorum stets. Die mehr bräunlichrote oder rosarote Färbung dieser Ausschläge, die gleichzeitig bestehenden sonstigen Er-

Abb. 17.



Lichen ruber planus. Frisches Knötchen. Akanthose und Hyperkeratose. Verschmälerung der Epittelleisten. Kolbige Anschwellung der Papillen. Gleichmäßiges, scharf abgesetztes Zellinfiltrat. (Übersicht 70fach.)

scheinungen der Syphilis oder Tuberkulose bringen leicht die Klärung. Das Jucken ist bei diesen beiden Erkrankungen meist sehr gering oder fehlt ganz, kann aber auch (selten!) beim Lichen ruber planus völlig oder ganz vermißt werden. Gelegentlich zeigt eine dichte Aussaat von Jugendwarzen (Hände, Gesicht) vieleckige, flache, glänzende Herdchen, die denen des Lichen ruber planus sehr ähnlich sehen. Bei flächenhafter Erkrankung kann auch Psoriasis (ebenso die Psoriasis punctata und die lichenoide Parapsoriasis in Betracht kommen. Wir vermissen aber hier das Fehlen echter Lichenknötchen am Rande der Herde. Die Erkennung wird auch durch die Art der Abschuppung bei der Schuppenflechte und durch das Kratzzeichen erleichtert. An Handtellern und Fußsohlen ruft der Lichen ruber planus eigentümliche Schwielenbildung hervor und kann dadurch der Erkennung Schwierigkeiten bereiten. Hier muß auf primäre Herde am Rande bzw. an anderen Stellen (Schleimhäute!) gefahndet werden. In Betracht kommen auch die (meist nicht juckenden) Keratodermien der Handteller und Fußsohlen.

Bei der Erkrankung der Wangenschleimhaut ist eine Verwechslung mit Syphilis (s. d.) nur möglich bei sehr oberflächlicher Betrachtung, eher schon mit

der Leukoplakie. Die flächenhaften Herde der Zunge können eher als syphilitische Papeln angesehen werden. Das Fehlen entzündlicher Erscheinungen sowie oberflächlicher Beläge und das über längere Zeit gleichbleibende Aussehen läßt sie meist ohne große Schwierigkeiten von diesen unterscheiden.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen eine günstige, jedoch sind Rückfälle und Nachschübe während der Behandlung nicht selten. Besonders hartnäckig ist der Lichen ruber der Schleimhaut. Die ganz bösartigen Fälle von Lichen ruber acuminatus werden nicht mehr beobachtet. Die anderen heilen unter Arsen. Nur sehr ausgedehnte Erkrankungen sind zuweilen recht hartnäckig.

Die **Behandlung** besteht hauptsächlich in innerlicher oder intramuskulärer (bzw. intravenöser) Arsenbehandlung. Die innerliche Anwendung (Liquor Kalii arsenicosi u. dgl.) führt leicht zur Gewöhnung und wird dann unwirksam. Bei intramuskulärer oder intravenöser Zuführung wird das vermieden, ebenso die Belästigung von Magen und Darm. Am besten verwendet man arsenige Säure (lösliche Modifikation; 1%ige Lösung in 3%iger Karbolsäure). Die Einspritzungen sind fast schmerzlos. Für intravenöse Einspritzungen ist besonders Solarson empfohlen worden. Salvarsan ist ebenfalls mehrfach gerühmt worden, hat aber nach meinen Erfahrungen keine Wirkung. Wichtig sind hohe Gaben, die z. B. für die arsenige Säure möglichst schnell auf 15 bis 20 *mg* täglich steigen sollen. Für die äußerliche Behandlung kann man bei starkem Juckreiz Zinkleim verwenden, der auch die Aufsaugung der Knötchen befördert. Günstig wirken ferner schwache Chrysarobinsalben und Pasten oder Cignolin als Trockenpinselung (bis 1%). Für hartnäckige Herde eignen sich Pflasterbehandlung und Röntgenbestrahlungen, die in jedem Falle die Behandlung abkürzen.

Pityriasis rubra pilaris.

Die **Pityriasis rubra pilaris** stellt eine sehr chronische, aber, im Gegensatz zum Lichen ruber acuminatus, gutartige Erkrankung dar. Unter mäßigen Entzündungserscheinungen bilden sich an den Haarsäckchen kleine, wie abgeschnittene, vielfach in der Mitte etwas vertiefte und von einem Haar durchbohrte, rötliche Knötchen, die auf der Höhe eine in den Haartrichter hineinragende, festhaftende Schuppe tragen. Im Verlauf der Erkrankung treten mit zunehmender Verhornung die weißlichen bis grauen Hornkegelchen stärker hervor, und zwar am deutlichsten an Hand- und Fingerrücken (Taf. 32, 57), an den Streckseiten der Arme und Beine (besonders entlang der Ulnakante) und am Rumpf. Sie verleihen der Haut eine reibeisenartige Beschaffenheit. Die stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen follikulären Knötchen bleiben stets derb und trocken, nie finden sich Bläschen oder Pusteln. Vielfach fließen die Knötchen zusammen zu oft ausgedehnten, schuppigen Herden von körnigem Aussehen. Außer gleichmäßiger Verteilung sehen wir gelegentlich auch eine Gruppierung der Knötchen (Rumpf und Glieder). Am meisten ausgesprochen ist gewöhnlich die Knötchenbildung an den Streckseiten der Fingerglieder, die meist nur schwärzliche, follikuläre Hornkegel zeigen, aus denen abgebrochene Haare herausragen. Das Bild ist kaum zu verkennen. Stellenweise kann die Zusammensetzung aus follikulären Knötchen in den flächenhaften Herden nicht mehr erkennbar sein. Dann ergibt sich ein psoriasisähnliches

Aussehen. Die Herde sind aber stets weniger scharf begrenzt als bei der Schuppenflechte. Meist erkennt man auch dann noch am Rande follikuläre Knötchen.

Bei ausgedehnter Erkrankung ist der Kopf stets beteiligt und zeigt eine gleichmäßige, reichliche, weißliche Schuppung. Dabei werden die Haare aber nicht wesentlich geschädigt. Die Haut des Gesichts zeigt erhebliche Rötung und Spannung, selbst Einschränkung der Bewegungsfähigkeit, aber nur geringe Schuppung. Die Oberhaut der Handteller und Fußsohlen ist stark verdickt, rot und glänzend, die (oft rissigen) Hautfalten sind vertieft. Auch die Nägel sind bei ausgedehnter Erkrankung stets beteiligt (Längsleisten, subunguale Hyperkeratose und dadurch Längskrümmung bis zur Klauenstellung). Die Stärke der Entzündung schwankt in beträchtlichen Grenzen, ist aber meist gering. Dagegen ist die allgemeine Rötung der erkrankten Haut oft sehr ausgesprochen.

Die **Ursache** der Erkrankung ist völlig unbekannt. Die behaupteten Beziehungen zur Tuberkulose entbehren bisher jedes Beweises. Akute Ausbrüche kommen gelegentlich vor, meist mit stärkeren örtlichen Entzündungserscheinungen. Auch unvollständige Formen (z. B. nur Streckseiten der Glieder u. s. w.) werden öfter beobachtet.

Die **mikroskopischen** Veränderungen sind geringfügig und erinnern in keiner Weise an Lichen ruber oder Psoriasis. Im Papillarkörper finden wir geringe Hyperämie und gleichmäßige zellige Infiltration. Ferner eine Hyperkeratose des Haartrichters, die meist ein (in der Regel abgebrochenes) Lanugohaar umschließt, während die Oberhaut sonst keine wesentlichen Veränderungen zeigt. So entsteht eine gewisse Ähnlichkeit mit der Keratosis pilaris (s. Abb. 1), nur ist die zellige Infiltration wesentlich stärker.

Die **Erkennung** der sehr seltenen Erkrankung ergibt sich meist leicht aus den geschilderten Erscheinungen.

Die **Voraussage** ist günstig.

Die **Behandlung** ist eine rein örtliche: Bäder, Salicylschwefel-, Chrysarobinsalben und Pasten u. s. w. Arsen hat sich im Gegensatz zum Lichen ruber acuminatus als wirkungslos erwiesen. Allerdings können wir darin nicht ein beweisendes Unterscheidungszeichen sehen.

VII. Erkrankungen mit vorwiegender Beteiligung der Lederhaut (Atrophien, Hypertrophien, Sklerosen, Dystrophien und Geschwürsbildungen).

Striae cutis distensae.

Bei den meisten Schwangeren, aber auch bei sonstiger schneller Zunahme, bei Fettsucht u. s. w., entstehen, meist an Bauch und Oberschenkel, auch an den Brüsten, selten an anderen Hautstellen (Kniee), Veränderungen in Streifenform infolge der Überdehnung der Haut. Diese sind meist annähernd parallel angeordnet und weisen eine Länge von mehreren Zentimetern bei einer Breite von 2—10 *mm* auf. Die Farbe frischer **Dehnungsstreifen** ist ein blasses Rot oder Blaurot, während ältere rein weiß erscheinen. Doch kann die Farbe auch je nach dem Auffallen des Lichtes wechseln (Taf. 34, 61). Die ziemlich scharf begrenzten, meist etwas wellig verlaufenden Dehnungsstreifen

erscheinen weicher als die Umgebung. Der tastende Finger hat die Empfindung des Einsinkens. Die Oberfläche kann etwas erhaben oder eingesunken sein, ist aber immer flach und meist fein gefältelt.

Die Striae verdanken ihre **Entstehung** einer Überdehnung der Haut, die zum Reißen der elastischen Fasern in der Lederhaut geführt hat.

In frischen Dehnungsstreifen wird mikroskopisch keine Spur einer entzündlichen Veränderung gefunden. Die elastischen Fasern erscheinen am Rande aufgerollt, die Bindegewebsbündel im Bereich des Dehnungsstreifens umgeordnet bzw. in der Zugrichtung gedehnt. Dementsprechend ist meist auch der Papillarkörper gedehnt und leicht verstrichen. Atrophische Veränderungen werden nicht gefunden, auch keine Degenerationserscheinungen an den Bindesubstanzen (Kollazin, Elazin).

Außer den durch sichere Überdehnung der Haut entstandenen beobachtet man auch Striae nach Typhus und anderen schweren Infektionskrankheiten. Die Art der Entstehung ist in solchen Fällen noch nicht völlig aufgeklärt, aber wohl die gleiche. Allerdings ist es möglich, daß irgendwelche toxischen Einflüsse hier die Entstehung erleichtern. Die Striae haben weder zu den echten Atrophien noch zu den Narbenbildungen Beziehungen. Deshalb ist auch die Bezeichnung „Striae atrophicae" nicht angebracht.

Im Laufe der Jahre werden die Dehnungsstreifen immer weniger deutlich. Doch verschwinden sie niemals ganz.

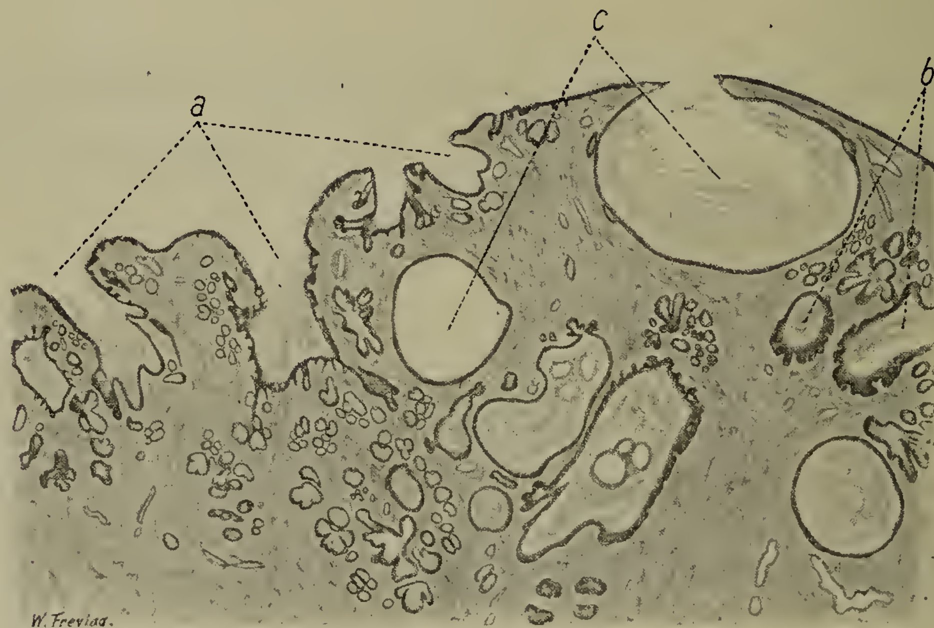
Die **Erkennung** bietet keine Schwierigkeit, besonders wenn man berücksichtigt, daß Dehnungsstreifen nicht nur bei Schwangerschaft und Fettsucht auftreten.

Eine wirksame **Behandlung** gibt es nicht.

Rhinophyma.

Die als **Rhinophym** bezeichnete Veränderung der Nase (Knollennase) besteht in einer erheblichen Hypertrophie des bindegewebigen Anteils sowie der Talg-

Abb. 18.



Rhinophym. *a* Erweiterte Talgdrüsenmündungen. *b* Stark erweiterte und vergrößerte Talgdrüsen. *c* Aus Talgdrüsen entstandene Zysten. Die besonders in den obersten Hautschichten recht deutliche zellige Infiltration ist bei der schwachen Vergrößerung nicht zu erkennen. (Übersicht 6fach.)

drüsen. Daneben kann eine erhebliche Vermehrung und Erweiterung der Blutgefäße vorhanden sein. Diese letzte Form sehen wir im Verlauf oder als Begleiterscheinung der Rosacea. Sie ist dort bereits besprochen worden. Es handelt sich stets um Menschen (meist ältere Männer), die an übermäßiger Fettabsonderung bzw. an Zuständen leiden, die ins Gebiet der sog. Seborrhöe gehören. Die Nase kann gleichmäßig vergrößert sein. In der Regel zeigt sie einen lappigen Bau durch kleinere und größere, oft geschwulstartige Wucherungen, deren Oberfläche von den stark erweiterten Talgdrüsenausführungsgängen durchsetzt ist (Taf. 35, 62).

Mikroskopisch ist diese starke Erweiterung der Ausführungsgänge sehr auffällig. Die Talgdrüsen selbst sind zu großen Hohlräumen erweitert (Abb. 18), das Bindegewebe ist reichlich vermehrt, zeigt eine starke Entwicklung der Gefäße und meist nicht unbedeutende, in der Regel herdförmige, entzündliche zellige Einlagerungen, die sich den Gefäßen anschließen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem geschilderten Befund.

Die **Voraussage** ist, wenn wir von der Entstellung absehen, eine günstige.

Die **Behandlung** ist in der Hauptsache eine chirurgische: die Auswüchse werden mit dem Messer abgetragen, bis die normale Form der Nase hergestellt ist. Die Überhäutung erfolgt von dem Epithel der durchschnittenen Talgdrüsen (und Schweißdrüsen) aus ohne Schwierigkeit. Die übrige Behandlung deckt sich mit jener der Rosacea.

Sklerodermia.

Als Sklerodermie werden Erkrankungen bezeichnet, die mit einer eigentümlichen Verhärtung der Haut einhergehen.

Wieweit das **Sklerem** der Neugeborenen hierher gehört, das augenscheinlich auf infektiösen Ursachen beruht, ist noch zweifelhaft. Diese sehr seltene Erkrankung endet meist tödlich.

Bei der **Sklerodermie** der Erwachsenen lassen sich in der Regel zwei Entwicklungsstufen unterscheiden. Mit oder ohne Beschwerden (Schmerzen in den Gliedern, Neuralgien, Fieberanfällen, Gelenkschmerzen u. s. w.) entwickeln sich teigige Schwellungen der Haut, die allmählich bretthart werden. Dabei ist die Haut trotz des teigigen Ödems nicht eindrückbar, nicht faltbar und verliert allmählich ihre Verschiebbarkeit. Die Farbe der Haut ist zunächst eine weißliche bzw. weißgelbliche oder auch rötliche. Sie wird dann blaurot oder bläulich, kann aber auch normal bleiben. An das harte Ödem schließt sich allmählich die Atrophie an. Die Verhärtung bleibt dabei bestehen oder nimmt zu und führt schließlich zu völliger Unbeweglichkeit der Haut.

Je nach der Ausdehnung unterscheidet man allgemeine und umschriebene Formen. Zu jenen gehört die sehr seltene, ganz **diffuse** (a l l g e m e i n e) **Sklerodermie**, die in der Regel nach akutem Beginn einen schnellen tödlichen Verlauf nimmt, aber auch öfter schnell abheilt. Ferner die **symmetrisch fortschreitende**, vorwiegend am Kopf und an den Gliedmaßen (meist hier beginnend) auftretende **Form**. An den Händen führt diese zu der „**Sklerodaktylie**" genannten Veränderung. Dabei wird die Haut der Finger stark atrophisch und verlötet mit der Unterlage. Die Finger erscheinen zugespitzt und verkürzt, die Bewegungen werden durch die Verlötung der

zunächst verdickten, später atrophischen Haut mit der Unterlage stark behindert. Das führt schließlich zu Klauenstellung (Taf. 36, 65).

Während die allgemeine Form meist plötzlich und ohne wesentliche Vorboten beginnt, gehen der fortschreitenden Form stets und meist längere Zeit allgemeine und örtliche, nervöse und Gefäßstörungen voraus (Schmerzanfälle, Taubheits-, Kältegefühl u. s. w.).

Die durch die Sklerodermie gesetzten Veränderungen sind bei der fortschreitenden (und allgemeinen) Form recht erhebliche. Die Abgrenzung ist stets eine wenig scharfe. Bei Erkrankung des Gesichts erscheinen die Falten verstrichen, die Lippen verdünnt, die Haut starr und unbeweglich. Besonders die behinderte Beweglichkeit der Lippen und Augenlider bedingt starke Beschwerden. Der Gesichtsausdruck ist verändert, maskenartig. Mit halbseitiger Erkrankung ist nicht selten Hemiatrophie der Gesichtshaut, der darunter liegenden Muskeln und Knochen verbunden. Die an den Händen und Füßen häufig sich bildenden Einrisse können beträchtliche Schmerzen hervorrufen und sehr hartnäckige Geschwürsbildungen und selbst Gangrän veranlassen. Die Körperwärme ist an den befallenen Abschnitten herabgesetzt. Das Hautgefühl ist zunächst nicht verändert, kann aber später herabgesetzt sein, ebenso wie die Tätigkeit der Hautdrüsen.

Bei der **umschriebenen Form**, die in Band- oder Scheibenform auftritt (Taf. 35, 63; 36, 64), ist der Verlauf meist ein chronischer. Die Ausbreitung entspricht gelegentlich dem Verlauf eines Nerven. Außer der äußeren Haut kann auch die Schleimhaut (Lippen, Wangen, Zunge, Kehlkopf) ähnlich erkranken. Der Übergang zur gesunden Haut wird oft durch eine blaßbläulich verfärbte Zone gebildet, die sich ziemlich scharf gegen die normale Haut abhebt (Taf. 36, 64).

Der **Verlauf** ist je nach der Ausdehnung ein sehr wechselnder. Die umschriebene Form macht meist keine sehr wesentlichen Beschwerden. Bei der fortschreitenden Sklerodermie ist das Allgemeinbefinden schon früh erheblich gestört. Die mechanische Behinderung der Hautbewegung, die fortschreitende Hilflosigkeit der Kranken bedingt auch eine starke geistige Verstimmung.

Mikroskopisch sollen anfänglich Zeichen einer subakuten Entzündung mit Bindegewebsneubildung im Anschluß an die Gefäße vorhanden sein. Später wird eine Verdichtung und ein allmählicher Schwund bzw. eine Entartung des Bindegewebes gefunden. Das elastische Gewebe wird hierbei wenig beeinflußt.

Mit fortschreitender Erkrankung wird der Papillarkörper atrophisch, die Oberhaut verdünnt.

Die **Ursache** der Sklerodermie ist durchaus unklar. Teils hat man Erkrankungen des Nervensystems (s. u.) herangezogen, teils Veränderungen der Blutgefäße und allgemeine Ernährungsstörungen verantwortlich gemacht. Auch Infektionskrankheiten, besonders Gelenkrheumatismus, Erkältungen u. s. w. werden mit der Sklerodermie in Beziehung gebracht. In den letzten Jahren ist mehr auf den möglichen Zusammenhang mancher Fälle von Sklerodermie mit Erkrankungen der Blutdrüsen (der Schilddrüse, der Hypophyse u. s. w.) hingewiesen worden, sei das nun ein Versagen einzelner oder gleichzeitig mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion („pluriglanduläre Insuffizienz“). In diesem Sinne könnte sprechen, daß die Sklerodermie, wenn wir von der umschriebenen Form absehen, nicht nur eine eigenartige Erkrankung der Haut, sondern wahrscheinlich eine solche des gesamten Bindegewebes darstellt, die nur an der Haut die wesentlichsten Erscheinungen macht.

Die trophischen Störungen bei Sklerodermie (die Gefühlsstörungen u. s. w.) werden nicht auf einen Ausfall, sondern auf einen Reizzustand des Sympathikus bezogen. Die Störungen können natürlich im Bereich des ganzen Reflexbogens, nicht nur im Grenzstrang oder in den Spinalganglien, liegen.

Die **Erkennung** der Sklerodermie ist in ausgebildeten Fällen nicht schwierig, besonders wenn beide Entwicklungsgrade deutlich ausgeprägt sind. Die Sklerodaktylie kann anfänglich mit der Raynaudschen Erkrankung verwechselt werden. Doch verwächst bei dieser die Haut nicht mit der Unterlage. Dementsprechend kommt es auch nicht zu Klauenstellung. Bei Myxödem fehlt die feste Verhärtung.

Die **Voraussage** ist stets mit Vorsicht zu stellen.

Die **Behandlung** kann nur die örtlichen Beschwerden lindern, aber nicht die Erkrankung mit Sicherheit aufhalten. Neben allgemein kräftigender Kost kommen für die fortschreitenden und allgemein ausgebreiteten Formen hauptsächlich Bäder in Betracht (Heißluft-, Schwitz-, Moor- und Sandbäder). Besonders wichtig ist Massage und reichliche aktive und passive Bewegung. Salicylsalben können außer zur Massage auch zu Verbänden verwendet werden. Thiosinamin bzw. Fibrolysin als Einspritzungen oder Pflaster sind in ihrer Wirksamkeit zweifelhaft. Hypophysen- oder Schilddrüsenpräparate, von denen ich allerdings bisher kaum eine sichere Wirkung gesehen habe, können versucht werden.

Für die umschriebene Form kämen Pflaster (mit Salicyl, Quecksilber, Thiosinamin) in Betracht, ferner Röntgen- und Radiumbestrahlungen. Rückgang ohne Behandlung und Stillstand der Erkrankung sehen wir bei der umschriebenen Form häufiger als bei der fortschreitenden. Die trophischen Störungen an den Gliedern (s. o.) sollen durch periarterielle Sympathikotomie (z. B. um die Arteria brachialis) schnell gebessert werden.

Elephantiasis.

Als **Elephantiasis** wird eine, in der Regel auf entzündlicher Grundlage entstandene Massenzunahme der Haut bezeichnet. Sie entwickelt sich als Folgezustand wiederholter Entzündungen wie Lymphangitiden, Erysipele, Ekzeme, häufig auch im Anschluß an Lupus, ulzeröse Syphilis und Unterschenkelgeschwüre. Die wiederholten Entzündungen führen zu einer Verlegung der Lymphwege und bewirken so ein dauerndes Ödem, das im Laufe der Zeit eine beträchtliche Massenzunahme des bindegewebigen Anteils der Haut (Pachydermie) und des Unterhautfettgewebes der befallenen Abschnitte bewirkt.

Neben der Entzündung ist also hier auch die chronische Stauung (des Lymph-, weniger des Blutkreislaufs) von wesentlicher Bedeutung. Gelegentlich entwickelt sich eine Elephantiasis auch, ohne daß entzündliche Veränderungen im Bereich der Lymphgefäße vorliegen. Es muß dann aber eine vollkommene Verlegung der Lymphbahn vorhanden sein, wie wir sie gelegentlich an den Gliedern sehen nach völliger Vereiterung oder Ausräumung z. B. der Drüsengruppen in der Achselhöhle oder der Leistenbeuge. Eine Verlegung der abführenden Wege durch Narbenbildung kann die gleiche Wirkung bedingen. In hochgradig entwickelten Fällen nehmen auch die Muskeln und Knochen (Zwischenmuskelgewebe bzw. Knochenhaut!) an der Massenzunahme teil.

Die Haut darüber kann glatt, glänzend oder gespannt erscheinen oder auch Geschwürsbildungen, warzige Wucherungen und Schwielen oder schließlich erweiterte Blut- und Lymphgefäße (Lymphangiektasien bzw. sog. Lymphvarizen) aufweisen. Am häufigsten findet sich die Elephantiasis an den Gliedmaßen (Taf. **121**, 220), besonders an den Unterschenkeln. Hier wirkt die „normale" Stauung schon begünstigend. Die Verdickung der Haut erreicht sehr starke Grade, die Verschieblichkeit geht verloren, die Oberfläche wird allmählich rauh und zeigt schließlich dichtstehende, warzige Erhebungen, zwischen und auf denen ein trockener oder mehr fettiger, schuppiger oder krustöser Belag sich findet. Die Gestalt wird plump, einem Elephantenbein ähnlich. Die Farbe kann von Grauweiß bis Schwärzlich alle Grade durchlaufen. Hier finden wir am häufigsten die als Lymphvarizen beschriebenen Veränderungen. Diese sehen wir auch verhältnismäßig häufig an den Geschlechtsorganen, die aber viel seltener an Elephantiasis erkranken. Dabei nehmen jene oft geradezu abenteuerliche Formen an (Taf. **37**, 66). Im Gesicht entstehen elephantiastische Verdickungen gelegentlich an den Lippen (Lupus, Spätsyphilis), an der Nase und an den unteren Augenlidern (Erysipel). Zuweilen läßt sich keine der erwähnten Ursachen nachweisen, sondern lediglich Veränderungen im Lymph- oder Blutgefäßsystem. Manchmal scheinen auch diese zu fehlen. Bei hochgradiger Elephantiasis kann die Belästigung der Kranken durch die Schwellung eine ganz beträchtliche sein.

Als **tropische Elephantiasis** wird eine Form abgegrenzt, welche durch Einwanderung der Filaria sanguinis in die Lymphgefäße der Haut entsteht.

Das elephantiastische Gewebe ist ungewöhnlich derb infolge reichlicher Bindegewebsneubildung, die wir **mikroskopisch** auch aus der Vermehrung und der erheblichen Vergrößerung der Bindegewebszellen schließen können. Die Gefäße, insbesondere die Venen und Lymphgefäße, sind stark erweitert und zeigen verdickte Wandungen mit zelligen Einlagerungen. Gelapptkernige Leukocyten und Rundzellen verschiedener Art durchsetzen das Gewebe. M a k r o s k o p i s c h sieht die Schnittfläche durchscheinend, wie gelatinös aus infolge der ödematösen Durchtränkung des Gewebes.

Die **Erkennung** der Elephantiasis bietet keine Schwierigkeit. Schwierig ist aber oft der Nachweis der Ursache der Erkrankung, da der Vorgang, welcher zu deren Entstehung geführt hat, längst abgelaufen sein kann, ohne deutliche Spuren zu hinterlassen.

Die **Voraussage** ist hinsichtlich der Lebensdauer günstig, aber oft wenig aussichtsreich, was die völlige Wiederherstellung anlangt. Deshalb kommt der **Verhütung** die größte Bedeutung zu. Sie hat diejenigen Entzündungen zu verhindern und zu bekämpfen, welche erfahrungsgemäß zur Elephantiasis führen, also besonders sich wiederholende Erysipele und Ekzeme möglichst fernzuhalten.

Bei beginnender Elephantiasis kann eine kräftig durchgeführte physikalische **Behandlung,** besonders Bäder, Massage, Einwicklungen, Heißluft u. s. w. Besserung und vielleicht Heilung herbeiführen. In schwereren Fällen kann nur chirurgische Behandlung die entstandenen Störungen (wenigstens teilweise) beseitigen.

Myxödem.

Das Myxödem ist eine Allgemeinerkrankung, die für uns insofern von Bedeutung ist, als sie mit sehr eigenartigen Veränderungen an der Haut einhergeht. Diese ist meist auffallend weiß (wachsweiß). Sie ist geschwollen und von einer eigentümlichen, mäßig weichen Beschaffenheit, dabei

trocken und schuppend. Die Tätigkeit der Schweiß- und Talgdrüsen nimmt allmählich ab. Die Haare fallen aus. Mit der trockenen Beschaffenheit der Haut steht das gedunsene, geschwollene Aussehen des Gesichtes in einem gewissen Gegensatz. Die gleichen Veränderungen wie die Haut des Gesichts zeigt auch die des Körpers (Hals u. s. w.) und der Glieder (Hände, Unterschenkel, Füße u. s. w.; Pseudoelephantiasis).

Die **Erkennung** ergibt sich aus den Erscheinungen und ist durch das Fehlen bzw. die Unterentwicklung der Schilddrüse zu sichern. Die Erkrankung der Haut ist hier natürlich nur ein Teil der allgemeinen Dystrophie auf der Grundlage des Ausfalls der Schilddrüsentätigkeit (Kachexia thyreopriva bzw. Hypo- oder Dysthyreoidismus*). Oft werden die Allgemeinstörungen (Kretinismus u. s. w.) die Erkennung der Krankheit leichter sichern als die zuweilen nur mäßig ausgebildeten Erscheinungen an der Haut.

Durch die **Behandlung** der Grundkrankheit (Schilddrüsenpräparate) werden auch die Hauterscheinungen beseitigt.

Unterschenkelgeschwüre (Ulcera cruris).

Die Hauptkennzeichen der Geschwüre (s. o. S. 19, 24) sind verschieden weit und tief ausgedehnter Substanzverlust, Entzündung und Eiterung. Klinische Unterschiede (akut, chronisch) können wir vielfach schon ohne weiteres nach Art und Verhalten des Geschwürsgrundes und der Geschwürsfläche sowie auch aus der Gestalt des Geschwürs feststellen. Die übrigen Untersuchungsverfahren (mikroskopisch u. s. w.) sichern die Erkennung der Art des einzelnen Geschwürs. Da für viele Geschwürsbildungen ätiologische und sonstige kennzeichnende Eigentümlichkeiten sich nachweisen lassen, so werden die meisten Geschwürsbildungen als sekundäre Krankheitsveränderungen bei den einzelnen Grundkrankheiten besprochen.

Wir haben uns hier nur mit den Geschwürsformen zu beschäftigen, die klinische Einheiten darstellen, deren Entstehungsweise aber oft eine verschiedenartige ist. Dazu gehören in erster Linie die Unterschenkelgeschwüre, ferner das Malum perforans und schließlich die tropischen Geschwüre. Diese sind mindestens zum Teil den fressenden Geschwüren auf Grund fuso-spirillärer Infektion anzugliedern.

Das **chronische Unterschenkelgeschwür** (Ulcus cruris chronicum s. varicosum) wird ausschließlich in der unteren Hälfte der Unterschenkel gefunden, vorwiegend an der medialen Seite, meist über der freien Schienbeinfläche oder dicht oberhalb der Knöchel. Hier ist die Haut dünn, sie liegt ohne wesentliches Fettpolster auf der Schienbeinfläche auf und ist dadurch empfindlicher gegen äußere Verletzungen. Die erste Ursache der Geschwürsbildung sind meist kleine Verletzungen, Infektionen (Pusteln) oder eine geringgradige ekzematöse Hautentzündung, eine Venenentzündung oder -verstopfung u. dgl. Daß an solche geringfügigen Hautveränderungen, die an anderen Stellen in kurzer Zeit restlos ausheilen, sich schwer heilende, sehr chronisch verlaufende und nach der Tiefe und flächenhaft sich weiter ausbreitende Geschwüre anschließen, hat verschiedene Gründe. Die dünne, wenig widerstandsfähige Haut befördert an sich eine gewisse Hartnäckigkeit im Ablauf entzündlicher Vorgänge. Dazu kommt die normale venöse Stauung, die schlechtere Ernährungsbedingungen schafft, besonders wenn sie mit Krampfader-

* Mangelhafte Tätigkeit der Hypophyse und der Geschlechtsdrüsen geht damit meist einher.

bildung einhergeht und dadurch vermehrt wird. Störungen der Blutversorgung bzw. Steigerung der krankhaften Stauung, wie wir das bei schwereren Allgemeinleiden, bei Herz- und Nierenerkrankungen u. dgl. finden, steigert die Empfindlichkeit. Dementsprechend finden wir Unterschenkelgeschwüre auch vorwiegend bei älteren Kranken nach dem 40. Jahre und ganz besonders bei Menschen, die stehend oder gebückt schwer arbeiten müssen sowie bei Frauen, die oft geboren haben. Daß mangelnde Pflege und Schonung sowie bestimmte, schwere Arbeiten hierfür wie für die Entstehung von Krampfadern (s. S. 60) von Bedeutung sind, geht schon daraus hervor, daß diese Veränderungen bei der schwer arbeitenden Bevölkerung häufiger gefunden werden. Meist entwickelt sich ein fehlerhafter Kreislauf, indem die chronische Stauung erst Jucken und somit Kratzen hervorruft. Die zunächst geringfügigen Kratzwunden heilen in dem schlecht ernährten Gewebe nicht nur schwer, sondern bedingen auch weiteres und vermehrtes Kratzen und führen so zu tieferen Gewebsverlusten und Eiterungen, die sich leicht weiter ausbreiten, zumal wenn die Nachbarschaft chronisch-entzündliche (oder ekzematöse) Veränderungen zeigt. Hier können auch neue Geschwüre entstehen, die mit dem ersten zusammenfließen, und so schließlich große, eiternde Wundflächen ohne Neigung zur Heilung. Denn der schlechternährte, ödematöse Geschwürsgrund bildet keine wesentlichen Granulationen, wenigstens keine solchen, welche die Umwandlung in normales Narbengewebe einleiten.

Die Krampfadern stellen nicht nur eine der wichtigsten Ursachen von Unterschenkelgeschwüren dar, sie erkranken auch selbst im Bereich der Geschwüre und in deren Umgebung (Periphlebitis, Thrombosen u. s. w.) und verschlechtern dadurch die Ernährungsverhältnisse weiter.

Schlechte Pflege, mangelhafte, unsaubere Verbände u. dgl. steigern die Entzündung und befördern weitere Störungen, Mischinfektionen, Lymphgefäßentzündungen, Erysipele u. s. w. So tritt eine fortdauernde Verschlimmerung, eine Steigerung der Erkrankung ein, die Aussichten für die Heilung werden immer mehr verschlechtert. Je länger das chronische Ödem und die Entzündung dauert, umsomehr erfolgt auch, wie bei der Elephantiasis, eine übermäßige Neubildung straffen Bindegewebes, das die Haut fest an die Unterlage anheftet. Der gleiche Vorgang führt zu einer Verhärtung der Geschwürsränder, die knorpelhart („kallös“) werden, blaß und schlecht durchblutet erscheinen und wallartig abfallen. Damit geht Hand in Hand eine Verengerung bzw. eine Rückbildung der feineren, ernährenden Gefäße, so daß nun nicht nur die Blutableitung sondern auch die Zuleitung Schaden leidet. In diesem Zustand fehlen dem harten, unverschieblichen Geschwürsgrund die Granulationen überhaupt. Dieser sieht blaßrot und wenig feucht aus, soweit er nicht von grauen Zerfallsmassen und sonstigen Auflagerungen bedeckt ist.

Nicht immer erfolgt die Fortentwicklung der schwieligen Bindegewebswucherung zu elephantiastischen Veränderungen. Zuweilen bildet sich in der Umgebung der Geschwüre im Anschluß an die Entzündung eine schrumpfende Narbenbildung aus (sklerotische Atrophie), bei der die dünne, glatte, meist glänzende und gespannte Haut der Unterlage fest aufliegt und nicht verschieblich ist. Auch diese Narbenbildung verhindert die regelrechte Ernährung der erkrankten Abschnitte und damit die Heilung der Geschwürsbildung. Je stärker ausgebildet und je weiter

fortgeschritten die fibröse Umwandlung des Grundes und der Umgebung der Geschwüre ist, um so hartnäckiger („torpider“) ist der Verlauf der Geschwüre.

Die Umgebung der Geschwüre, die ja selten im ersten Beginn dem Arzt zu Gesicht kommen, zeigt eine Reihe von Veränderungen, die auch nach der Heilung noch meist die Feststellung der Art der voraufgegangenen Geschwürsbildung erlauben. Allerdings soll man mit ursächlichen Schlüssen aus Narben an den Unterschenkeln besonders vorsichtig sein, da die sehr mannigfachen, begleitenden Erkrankungen der Haut (Krampfadern u. s. w.) ein gleiches oder ähnliches Aussehen der Narbenbildung nach ätiologisch sehr verschiedenen Geschwüren bedingen können.

Nur bei ganz frischen Geschwüren ist die Umgebung, abgesehen von entzündlicher Rötung, unverändert. Krampfadern oder Zeichen chronischer Stauung (Herzkranke u. s. w.) deuten aber auch hier auf die Ursache hin. Am häufigsten sehen wir umschriebene oder auch weniger scharf begrenzte, ekzematöse Veränderungen, die bald nur in leichter Rötung und Schuppung bestehen, bald nässende oder mit Krusten bedeckte, bläulichrote Flächen darstellen. Fehlen sie oder sind sie abgelaufen, so finden wir als Folge der mit der Entzündung Hand in Hand gehenden vielfachen Blutungen hellgelbe bis dunkelbraune Verfärbungen verschiedenster Art und Ausdehnung. Schließlich entwickeln sich unter dem Einfluß der sich wiederholenden Entzündungen und eiterigen Infektionen die bereits geschilderten Veränderungen der hypertrophischen (Elephantiasis) und atrophischen Schwielenbildung. Besonders diese ist bei größerer Ausdehnung eine bedenkliche Folge. Sie erschwert die Wiederherstellung der normalen Ernährung mehr als die elephantiastischen Veränderungen und bedingt, wenn sie größere Teile des Umfangs oder den ganzen Unterschenkel umfaßt, schnürringähnliche Verdünnungen und Verschmälerungen des Unterschenkels, unter denen die anderen Gewebe weitgehend schwinden, so daß schließlich fast nur die straffe, verhärtete, atrophische Haut dem Knochen aufliegt. Atrophie der Muskulatur kann damit Hand in Hand gehen.

Dem chronischen Unterschenkelgeschwür gleicht in seinen klinischen Erscheinungen sehr das sog. **Ulcus chronicum vulvae**, das man mit verschiedenen Infektionen (Syphilis, Tuberkulose) hat in Beziehung setzen wollen. Für derartige Zusammenhänge fehlen aber die Beweise. Wahrscheinlich sind mechanische Bedingungen von Bedeutung. Denn diese Geschwürsbildung findet sich fast ausschließlich bei alten Prostituierten, bei denen Vereiterung oder Ausräumung der inguinalen Lymphdrüsen zu chronischen Stauungen und elephantiastischen Veränderungen geführt hat. Die Geschwüre finden sich hauptsächlich in der Gegend der hinteren Kommissur und der Klitoris und führen zuweilen zu tiefgreifenden Zerstörungen.

Die **Erkennung** chronischer Unterschenkelgeschwüre ist im allgemeinen leicht. Das langsame Fortschreiten mit gelegentlichem Rückgang im Verlauf von Jahren, das gleichzeitige Vorhandensein von Krampfadern, von chronischer Stauung und Hautverdickung, die frischen und alten mittelbaren Veränderungen an der umgebenden Haut auf der Grundlage entzündlicher Vorgänge verschiedenster Art sichern die Erkennung. Die Krampfadern brauchen nicht äußerlich sichtbar zu sein oder sich nur in geringer Ausdehnung, z. B. in der Knöchelgegend, finden. Nur

syphilitische Unterschenkelgeschwüre machen der Erkennung manchmal Schwierigkeiten, wenn gleichzeitig Krampfadern vorhanden sind. Der kürzere Bestand bei verhältnismäßig großer Ausdehnung, das Fehlen wesentlicher Veränderungen in der Umgebung der Geschwüre erleichtern die Erkennung, die durch den Erfolg der spezifischen Behandlung gesichert wird. Das kann in solchen Fällen die einzige zuverlässige Unterscheidung sein, wenn syphilitische Geschwüre sich an einem Unterschenkel finden, dessen Haut infolge vielfacher Entzündungen auf der Grundlage von Krampfadern ein ähnliches Aussehen zeigt wie neben chronischen Unterschenkelgeschwüren. Die WaR ist für sich allein kein ausreichendes Kennzeichen, wenn ihr positiver Ausfall auch mit hoher Wahrscheinlichkeit zu verwerten ist.

Tuberkulöse Unterschenkelgeschwüre sind sehr selten, meist oberflächlich und finden sich häufiger im jugendlichen Alter. Chronische Stauung und darauf beruhende Hautveränderungen fehlen hierbei wohl stets.

Die **Voraussage** ist günstig, wenn es möglich ist, die ursächlichen Schädlichkeiten auszuschalten. Ist das nicht möglich und sind außerdem ausgedehnte elephantiastische oder sklerosierende Veränderungen vorhanden, so kann die dauernde Heilung eines Unterschenkelgeschwüres zu den schwierigsten Aufgaben gehören.

Die **Behandlung** muß deshalb verschiedenen Aufgaben gerecht werden. In erster Linie müssen die Allgemeinstörungen (des Blutkreislaufes u. s. w.) beseitigt oder wenigstens gebessert werden. Sonst ist von der örtlichen Behandlung allein ein wesentlicher Erfolg nicht zu erwarten. Wir haben uns hier nur mit der örtlichen Behandlung zu beschäftigen und mit der Behandlung der Kreislaufstörungen nur soweit, als sie am kranken Gliede selbst einwirken können.

Die örtliche Behandlung hat das Geschwür selbst und seine Umgebung zu berücksichtigen und erfolgt nach folgenden Grundsätzen: Nach gründlicher Reinigung (auch der Umgebung) mit heißem Wasser und Seife und leichter „Desinfektion", für das Geschwür mit Wasserstoffsuperoxyd, für die Umgebung auch mit verdünnter Jodtinktur oder Anthrarobintinktur, verwendet man zunächst feuchte Verbände, bis die eiterige Absonderung beseitigt und die Geschwürsfläche gereinigt ist.

Außer essigsaurer Tonerde und ähnlichen Arzneimitteln ist hierfür auch Kampherwein sehr geeignet. Dieser befördert gleichzeitig die Bildung gesunder Granulationen, zu deren Anregung man abwechselnd mit den feuchten Verbänden eine Trockenbehandlung mit leicht desinfizierenden Pudern (Xeroform, Airol, Vioform u. a.) und Salbenverbände verwenden kann. Schwarzsalbe, Perubalsam, 5%ige Protargolsalbe eignen sich hierfür. Protargol wirkt außerdem günstig gegen manche Infektionen (Pyocyaneus) und überhäutend. Die Reinigung der Geschwüre und die Granulationsbildung wird sehr befördert durch Terpentineinspritzungen nach Klingmüller. Auch luftabschließende Verbände (Mastisol, Mosetigbatist) wirken in gleichem Sinne; besonders günstig allerdings nur bei bettlägerigen Kranken. Je nach der Stärke der Absonderung müssen die Verbände häufiger gewechselt werden. Mastisolverbände können eine Woche liegen bleiben, ebenso solche mit gut austrocknenden, unzersetzlichen Pulvern (z. B. mit Bolus alba sterilisata mit Zusatz von $^1/_2$—1% Höllenstein). Solange die Gewebslücke nicht reichlich, d. h. überschießend durch gesunde Granulationen ausgefüllt ist, muß die Überhäutung

verhindert werden. Man kratzt also am besten den vorrückenden Epithelsaum mit dem scharfen Löffel ab. Zu üppig wuchernde Granulationen werden mit Heftpflasterverbänden niedergehalten. Es kommt nun nicht nur darauf an, die Überhäutung eines Unterschenkelgeschwüres zu erreichen, sondern die Narbe muß auch fest (widerstandsfähig), aber dabei weich und geschmeidig sein. Das wird außer durch die bisher besprochenen Maßnahmen auch durch heiße Bäder von möglichst langer Dauer sehr gefördert, ebenso durch Behandeln mit einem feinen, möglichst heißen Wasserstrahl.

Die Behandlung der Krampfadern und der venösen Stauung geschieht am besten durch feste Umwicklung mit durchlässigen elastischen Binden (Trikotschlauchbinden), die früh vor dem Aufstehen angelegt werden und vom Mittelfuß bis unter das Knie reichen sollen. Stärker ausgebildete Krampfadern lassen sich allmählich und gut auch in der Sprechstunde beseitigen durch Einspritzen einer 1%igen Lösung von Sublimat (1—2mal wöchentlich je 1—2 *cm*³) nach Linser. Das Verfahren ist einfacher, wenn auch langwieriger als das Herausschneiden der Vena saphena oder die Unterbindung sämtlicher Blutadern nach Eröffnung durch Zirkelschnitt, leistet aber nicht weniger.

Bei mangelnder Granulationsbildung und kallösen Geschwürsrändern kann die unzureichende Blutversorgung durch gründliche Skarifikation des Geschwürsgrundes und der Ränder bis auf die Faszie wesentlich gebessert werden. Mit der besseren Blutversorgung schreitet gewöhnlich auch die Heilung fort.

Die Behandlung muß dahin streben, möglichst bald Bettruhe und Krankenhausaufenthalt unnötig zu machen. Das ist natürlich nur möglich, wenn es gelingt, die örtlichen Kreislaufstörungen auszuschalten. Hierfür eignet sich am besten der Zinkleimverband. Er hält von der Umgebung des Geschwürs Schädigungen fern (Kratzen u. s. w.), beseitigt das Jucken und durch seine zusammenziehende Wirkung auch die Stauungserscheinungen. Da der Zinkleimverband zweckmäßig eine halbe bis eine Woche liegen bleibt (später auch länger), so kann er natürlich nur als gefensterter Verband verwendet werden, solange das Geschwür selbst noch eine häufigere Behandlung erfordert.

Malum perforans.

Das **Malum perforans** entwickelt sich fast immer im Anschluß an eine Druckstelle an der Fußsohle, am häufigsten über dem Köpfchen des ersten bzw. zweiten Mittelfußknochens, seltener über dem des fünften oder an der Unterfläche der Ferse. Die Ursachen sind sehr verschiedener Art, teils Gefäßstörungen (Arteriosklerose), teils Störungen der Gefühlsempfindung (Tabes, Syringomyelie, Lepra [Taf. 129, 240]), die sich in einer sehr starken Herabsetzung oder völligem Fehlen der Schmerzempfindung äußern, teils hat man örtliche Knochenveränderungen verantwortlich gemacht. Die Geschwüre sind sehr hartnäckig, zeigen wenig Neigung zur Heilung und eine trichterförmige Gestalt. Allmählich können sich die oberflächlichen, verhornten Massen über das Geschwür schieben, so daß die Überhäutung des im atrophischen Gewebe liegenden, nicht granulierenden Geschwürs erst recht nicht zu stande kommt.

Die **Erkennung** ist leicht.

Die **Voraussage** richtet sich nach dem Grundleiden und nach der Art der Behandlung.

Behandlung: Nicht zu alte Geschwüre heilen oft bei Bettruhe und feuchten bzw. Salbenverbänden. Auch die Behandlung des Grundleidens (Tabes) kann eine dauernde Heilung bewirken. Sonst sind Rückfälle häufig, weil die allgemeinen oder örtlichen Ursachen bestehen bleiben. Dann ist auch von chirurgischer Behandlung, die sonst den Verlauf sehr abkürzen kann, nichts zu erwarten.

VIII. Gruppe der Seborrhöe und der allgemeinen Haarsäckchenerkrankungen.

Seborrhoea und verwandte Zustände.

Das Wort **Seborrhöe** (Schmerfluß) bezeichnet eigentlich nur den höchsten Grad einer Erkrankung bzw. eines krankhaften, angeborenen Hautzustandes, der sich in der Hauptsache in vermehrter oder krankhafter Fett- und Schuppenabscheidung äußert. Ob dieser angeborene, sehr verbreitete, vielleicht noch an der Grenze des Gesunden stehende Zustand der Haut schon zur Seborrhöe gehört oder diese und die anderen unter diesem etwas unklaren Sammelbegriff zusammengefaßten Hautveränderungen nur begünstigt, ist schwer zu entscheiden. Wir finden hierbei eine vermehrte Hornbildung und Schuppung, besonders an den Mündungen der Haartrichter, eine Veränderung des Fettgehalts der Haut und wohl auch Abweichungen in der Zusammensetzung des Hautfettes.

Die Seborrhöe ist eigentlich nichts als eine Steigerung der Talgdrüsenabsonderung. Es ist deshalb vielleicht nicht richtig, die als Pityriasis sicca (s. simplex) bezeichnete Hautveränderung als Seborrhoea sicca zu bezeichnen, wenn sie auch oft mit seborrhoischen Erscheinungen vergesellschaftet ist.

Die **Pityriasis simplex** befällt die behaarten Hautbezirke, besonders die behaarte Kopfhaut (Pityriasis capitis). In ihrer einfachsten Form stellt sie nur eine Steigerung der gewöhnlichen (unmerklichen) Hautabschuppung zu sichtbarer Schüppchenbildung dar. Wir finden von trockener bis zu fettiger Schuppenbildung alle Übergänge. Die Schuppenbildung betrifft die erkrankten Hautbezirke gleichmäßig in ihrer ganzen Ausdehnung. Sie hat mit den Haarsäckchen unmittelbar nichts zu tun.

Als Pityriasis simplex des Gesichts wird eine bei Kindern und in den Entwicklungsjahren vorkommende Veränderung bezeichnet, welche die Umgebung des Mundes, die Wangen und die vorderen Halsabschnitte, seltener Stirn und Kinn, also unbehaarte Hautbezirke, befällt. Hierbei entstehen meist unscharf begrenzte, rundliche Flecken, die eine große Ähnlichkeit mit oberflächlichen Pilzerkrankungen zeigen. Diese Ähnlichkeit wird noch dadurch verstärkt, daß die feinkleiige Schuppung an den Rändern stärker ausgeprägt ist. Entzündliche Rötung fehlt fast stets.

Die Erkrankung befällt meist Menschen mit empfindlicher Haut und ist bei dunkelhaarigen dadurch sehr lästig, daß diese Flecke deutlich weiß sich abheben. Sonnenbräunung und Eingriffe, die eine Hautverfärbung befördern, verstärken diese Erscheinung.

Bei der eigentlichen **Seborrhöe** werden gewöhnlich zwei Formen unterschieden: eine fettige (Seborrhoea sicca) und eine ölige Seborrhöe (Seborrhoea

oleosa), die sich aber nicht scharf gegeneinander abgrenzen lassen und schließlich nur verschiedene Grade der gleichen Erkrankung darstellen.

Bezeichnend für die fettige Seborrhöe ist die Erweiterung der Haarbalgtrichter, zumal dort, wo sich die größeren Talgdrüsen finden. Dementsprechend wird vorwiegend die Mitte des Gesichts befallen, also die Nase und ihre Umgebung, ferner die behaarte Kopfhaut, besonders die Stirn- und Scheitelgegend sowie die mittleren Abschnitte der Brust und des Rückens und die Umgebung der Geschlechtsorgane. Gesicht und Kopf sind vorwiegend, die anderen Bezirke seltener beteiligt. Die erweiterten Talgdrüsenausführungsgänge werden von einer fettigen, weißlichen, aus Fett, Hornzellen und Bakterien gebildeten Masse ausgefüllt, die sich leicht herausdrücken läßt. Auch die Hautoberfläche kann einen stärkeren, sichtbaren Fettgehalt zeigen. Überwiegt die Hornzellenbildung (Hyperkeratose), so entstehen härtere Pfröpfe, die Mitesser (Komedonen). Ob die regelmäßig (in Reinkulturen) vorhandenen Bakterien für die Entstehung des Leidens von Bedeutung sind, ist mindestens zweifelhaft.

Der Seborrhoea oleosa liegt wohl der gleiche Krankheitszustand zu grunde. Nur entsteht hier das fettige Aussehen, z. B. nach dem Waschen, schneller als bei der Seborrhoea sicca. Die Haut zeigt eigentlich dauernd fettigen Glanz. Bei stärkerer Entwicklung sammeln sich kleinste Fetttröpfchen auf der Haut an. Hyperidrosis ist oft gleichzeitig vorhanden.

Die **Bedeutung** der Seborrhöe besteht vor allen Dingen darin, daß sie (im Verein mit der Pityriasis simplex, die sonst aber ohne Einfluß auf das Haarwachstum jahrzehntelang bestehen kann) an der behaarten Kopfhaut die Ursache des vorzeitigen Haarausfalls wird. Sonst ist sie nichts als ein Schönheitsfehler. Sie verlangt eine Behandlung nur deshalb, weil sie die Entstehung einer Reihe anderer Krankheiten befördert (Akne vulgaris, Rosacea u. s. w.).

Wenn auch die Seborrhöe sich auf dem Boden eines besonderen angeborenen Zustandes der Haut entwickelt, so wird sie doch stets erst in den Entwicklungsjahren und später deutlich und zeigt dadurch Beziehungen zur geschlechtlichen Entwicklung. Anämisch-chlorotische Zustände scheinen ihre Entstehung zu befördern.

Die **Behandlung** besteht in der häufigeren Anwendung von Wasser und Seife. Dem Wasser können fett- bzw. hornlösende Mittel (Borax) zugefügt werden. Spirituöse Waschungen (unter Umständen mit Zusatz von Äther) dienen ebenfalls der leichteren Fettentfernung. Daneben sind, insbesondere an der behaarten Kopfhaut, Schwefel als Puder oder auch in Adepssalben mit Zusätzen von Teer und Salicylsäure zweckmäßig. Sind allgemeine Störungen (Anämie u. s. w.) vorhanden, so sind sie gleichzeitig zu behandeln.

Akne vulgaris.

Die häufigste der unter dem Namen Akne (chronische, entzündliche Erkrankung der Haartrichter und Haarbälge) zusammengefaßten Erkrankungen ist die bei jugendlichen, in den Entwicklungsjahren stehenden Menschen vorkommende **Akne vulgaris s. juvenilis.** Die Erkrankung beginnt stets mit der Entwicklung von sog. Mitessern

(Komedonen). Diese stellen Hornpfröpfe dar, die infolge der Hyperkeratose der Haartrichter entstehen, die sie als gelbe bis bräunliche, mit schwärzlicher Spitze versehene, mäßig feste Masse ausfüllen. Dadurch wird der Austritt des Talgdrüseninhalts verhindert. So entstehen, jedenfalls durch Infektion (Staphylococcus albus?) des gestauten Inhalts der Talgdrüsenausführungsgänge, sehr hartnäckige Eiterungen von wechselnder Tiefe und Ausdehnung. Das einzelne Akneknötchen, dessen Inhalt aus Mitesser und Eiter besteht und das auf seiner Spitze meist eine kleine Pustel trägt, heilt nach Entleerung des Inhalts in der Regel mit Narbenbildung oder narbiger Einsenkung, zuweilen auch mit Verfärbung. Jedoch treten in der Umgebung immer wieder neue Herde auf, so daß die Erkrankung nicht nur über Jahre sich erstrecken, sondern schließlich auch zu erheblicher Entstellung führen kann. Wir haben somit neben einander Mitesser, papulo-pustulöse, follikuläre Herde, Krusten und perifollikuläre Narben.

Der Sitz der Erkrankung ist in erster Reihe die Stirn, die Nase und die angrenzenden Wangenabschnitte sowie das Kinn (Taf. 38, 67), ferner die Brust und die oberen Teile des Rückens (Taf. 38, 68). Hier bilden sich nicht selten aus den Akneknötchen größere und tiefere, harte, schmerzhafte, blaurote Knoten (Akne indurata) bis Erbsengröße und selbst darüber, welche mit unregelmäßigen oder selbst keloidartigen Narben abheilen. Bei stärkerer Ausbildung der Erkrankung sehen wir an der Gesichtshaut neben den oberflächlichen häufig eine Anzahl tiefer gelegener, zum Teil nur fühlbarer Knoten, die zu ausgedehnter eiteriger Einschmelzung der Lederhaut und des Unterhautfettgewebes führen und dadurch häßliche Narben erzeugen können. Die Gesichtshaut selbst zeigt meist ein eigentümliches, blasses, zuweilen auch gedunsenes Aussehen.

Die letzte **Ursache** der Akne ist wohl eine angeborene Neigung der Haut zu übermäßiger und krankhafter Fett- und Schuppenbildung (Pityriasis simplex u. s. w.). Fast regelmäßig finden wir außerdem einen eigentümlichen, auf der gleichen Grundlage beruhenden, seborrhoischen Zustand. Seborrhöe und Hyperkeratose bewirken die Entstehung der Mitesser, die durch gewöhnliche Eitererreger in Aknepusteln umgewandelt werden. Die spezifische Bedeutung der im Eiter der Aknepusteln beobachteten Bakterien ist eine ganz unsichere.

Neben der erwähnten, auf angeborener Anlage beruhenden, aber erst in den Entwicklungsjahren deutlich werdenden Veranlagung der Haut, liegen der Entstehung einer Akne zweifellos noch sonstige Ursachen (Hilfsursachen) zugrunde, deren Bedeutung aber noch nicht völlig klargestellt und auch schwer nachzuweisen ist. Es erscheint aber sicher, daß verschiedene Störungen die Entstehung des Leidens begünstigen. So sehen wir nicht selten Menstruationsstörungen, anämische bzw. chlorotische Zustände und besonders häufig Magendarmstörungen, zumal chronische Darmträgheit. Ganz sicher beeinflussen körperliche Störungen den Verlauf der Akne. Das beweist schon allein die Zunahme zur Zeit der Periode, auch ohne daß sich Menstruationsstörungen nachweisen lassen.

Bestimmte Arzneimittel (Jod, Brom, Teer), chemische Einwirkungen (Chlordämpfe, Mineralöle u. s. w.) bewirken ebenfalls akneartige Ausbrüche, die sich aber meist durch die Verteilung von der gewöhnlichen Akne unterscheiden. Sie werden später bei den Toxikodermien besprochen (Abschnitt XIV).

Mikroskopisch finden wir eine eiterige Entzündung (Folliculitis, bei stärkeren Graden auch Perifolliculitis) des Haarsäckchens unterhalb des Mitessers. Das Übergreifen auf das perifollikuläre Gewebe ist häufig, wenn es auch meist nur in geringer Ausdehnung erfolgt, und bedingt die Narbenbildung.

Die **Erkennung** der Akne vulgaris ergibt sich aus dem gleichzeitigen Vorhandensein der Mitesser und follikulären Pusteln sowie ihrer Zwischenstufen und Folgeerscheinungen. Ähnliche Syphilide sind leicht auszuschließen, da hier im Gegensatz zur Akne der ganze Ausbruch den Eindruck einer mehr gleichzeitigen Entstehung macht bzw. stets erst kurze Zeit besteht, während eine Akne erst bei monatelanger Dauer die gleiche Ausdehnung zeigen wird. Schwierigkeiten können nur entstehen, wenn gleichzeitig mit einem akneartigen Syphilisausschlag Mitesser vorhanden sind. Spirochätennachweis, Wassermannsche Reaktion und spezifische Behandlung müssen daher in zweifelhaften Fällen herangezogen werden und können dann Klärung bringen.

Die **Voraussage** der Akne ist meist eine günstige. Das Leiden kann jedoch sehr lange dauern, verliert sich aber gegen die Mitte der zwanziger Jahre häufig von selbst.

Die **Behandlung** hat vorhandene körperliche Störungen zu beseitigen. Das gilt ganz besonders für Verdauungsstörungen und unzweckmäßige Ernährung (Überernährung u. s. w.). Auch Unterernährung, einseitige (sitzende) Lebensweise, Blutarmut, Bleichsucht, Störungen im Bereich der Geschlechtsorgane sind zu berücksichtigen. Von strenger Kost allein haben wir aber niemals sicheren Nutzen gesehen. Ebensowenig haben, abgesehen von einzelnen Fällen, innere Mittel wie Arsen, Ichthyol, Abführmittel und Bierhefe zuverlässige Erfolge ergeben. Auch die Vakzinebehandlung hat nach unserer Erfahrung niemals die Heilung bewirkt. Derartige Verfahren sind aber neben der örtlichen Behandlung zweifellos oft von großem Nutzen.

Die örtliche Behandlung hat Empfindlichkeit und Zustand der Haut zu berücksichtigen sowie die Art der Erkrankung. Stets soll man mit schwachen und wenig reizenden Mischungen beginnen. Nach genügender Vorbehandlung (heiße Waschungen, Einpinselungen mit Schwefelmischungen oder Auftragen von Schwefelresorcinpasten) werden die harten Mitesser weicher, die Pusteln trocknen zum großen Teil ein. Dann soll man bei gleicher oder kräftigerer Behandlung von Zeit zu Zeit die Mitesser durch Ausquetschen beseitigen und die vorhandenen Abszesse durch Einstich (Starmesser) entleeren. Tiefere Knoten können auch durch feuchte Verbände oder durch Quecksilberpflaster erweicht werden. Dabei wird die Seborrhöe und die damit in Verbindung stehende Neubildung von Mitessern günstig beeinflußt. Weniger reizend als der reine Schwefel, aber gleichwohl wirksam ist der kolloidale Schwefel (Sulfidal und ähnliche Präparate), der in wässeriger Aufschwemmung, in Salben oder Pasten verordnet wird. Auch Schwefelseifen, Waschungen mit Seifenspiritus oder Ichthyolseifen und heißem Wasser führen zur Beseitigung der übermäßigen Fettbildung und eröffnen die Haarsäckchen, so daß deren Inhalt sich entleeren kann. Eine Wirkung der in Seifen enthaltenen Arzneimittel ist natürlich bei einfachem Waschen nicht möglich (s. o. S. 35). In manchen Fällen ist auch eine kräftige Abschälung der Haut nützlich, wie sie durch starke Schwefelresorcinpasten, Naphtholpasten (Lassar), Jodtinktur- oder Jodglyzerinpinselungen bewirkt wird. Dabei ist zu beachten, daß nach jeder Anwendung eines reizenden Mittels eine gewisse Zeit bis zum vollkommenen Ab-

klingen der Reizung verstreichen muß, ehe die Anwendung wiederholt wird. In der Zwischenzeit werden Puder, Unguentum leniens und ähnliche Mittel angewendet. Bei sehr empfindlicher Haut beginnt man mit größter Vorsicht mit schwachprozentigen Schwefelresorcin- oder Sulfidalpasten, um allmählich die Reizbarkeit der Haut zu mildern. Allmähliche Steigerung der arzneilichen Zusätze ist meist vorteilhafter, besser abzustufen und im Enderfolg ebenso wirksam als die Behandlung mit Schälpasten. Gute Erfolge erzielt man auch mit sehr vorsichtigen Röntgen- oder Quecksilberdampflichtbestrahlungen, besonders mit der Quarzlampe.

Nach der Ausheilung der Akneknoten ist die Mitesserbildung durch heiße Waschungen mit Seife, Abreiben mit Marmorseife und Abwaschungen mit Alkohol u. s. w. zu bekämpfen. Schwefelbäder, Aufpinselungen von Vlemingkxscher Lösung oder Einreibungen mit Schmierseife sind besonders bei Akne der Brust und des Rückens empfehlenswert.

Akne nekrotica.

An der Stirnhaargrenze, übergreifend auf die Kopfhaut, weniger häufig im Gesicht, auf der Brust und dem Rücken treten in Schüben, bald regellos, bald in Gruppen angeordnet die Einzelherde der **Akne nekrotica (varioliformis)** auf. Sie stellen kleine, rötliche Knötchen oder auch Pusteln dar, in deren Mitte bald ein rundlicher, nekrotischer Schorf von gelblicher bis bräunlicher Farbe sich ausbildet. Die Überhäutung erfolgt von der Seite her unter dem Schorf. Nach dessen Abfall bleibt eine scharf umschriebene, rundliche Narbe zurück, die stark an Pockennarben erinnert und deren Ränder allmählich abblassen (Taf. 39, 69). Die Herde entwickeln sich nur teilweise an den Haarbälgen. Die Bezeichnung „Akne" ist also nicht ganz berechtigt. Mit der Entstehung der Herde gehen zuweilen deutliche Schmerzen einher. Das nicht übermäßig häufige und hauptsächlich bei älteren Männern auftretende Leiden führt oft zu Rückfällen, so daß der Krankheitsverlauf sich über Jahre hinaus erstrecken kann.

Die **Ursache** der Nekrosenbildung ist unbekannt. Möglicherweise ist eine Infektion oder Mischinfektion von Bedeutung. Sicheres darüber ist aber nicht bekannt. In manchen Fällen scheint starkes Rauchen die Erkrankung zu begünstigen, die wir aber auch bei Nichtrauchern finden.

Nach Ausbildung der eigentümlichen Narben ist die **Erkennung** nicht schwierig. Auszuschließen sind hauptsächlich papulo-krustöse Syphilide, die jedoch bei ähnlichem Verlauf in der Regel tiefer greifende Knoten und Zerstörungen hervorrufen und unter der Kruste eiterigen Zerfall zeigen.

Die **Voraussage** ist günstig, hängt aber von der Neigung zu Rückfällen ab.

Die **Behandlung** besteht hauptsächlich in äußerlicher Anwendung von Schwefelmischungen. Auch Resorcin ist geeignet. Die Schwefelanwendung heilt die einzelnen Ausbrüche verhältnismäßig leicht, sichert aber nicht gegen Rückfälle.

Narbenbildende Follikulitiden.

Unter diesem Namen möchten wir kurz einige seltene und ursächlich nicht oder nur wenig aufgeklärte Krankheitsbilder erwähnen, die zu völligem Verlust der Haare an den erkrankten Bezirken führen. Wir sehen hier als Endausgang an der behaarten Kopfhaut, seltener an anderen Stellen, kleine, runde, atrophische, narbige, haarlose Stellen, die sich sehr langsam ausbreiten

und schließlich auch zusammenfließen können. Man unterscheidet gewöhnlich eine Form, Alopecia pseudoareata, die von Brocq als Pseudopelade bezeichnet worden ist und klinisch außer gelegentlicher leichter Röte weder Entzündungserscheinungen noch Eiterung erkennen läßt. In einzelnen Fällen sieht man am Rande eine ganz geringe Rötung um einzelne Haarmündungen und eine leichte Hyperkeratose am Haaraustritt. Hier lassen sich die Haare mit glasiger Scheide leicht ausziehen. Sie fallen sonst allmählich aus und werden nicht ersetzt.

Mikroskopisch fehlen nie deutliche, chronisch entzündliche Veränderungen um die Haarsäckchen herum, die bei der andern Form, Folliculitis decalvans, auch klinisch als kleinste follikuläre Pusteln zu erkennen sind. Sonst ist der Verlauf der gleiche.

Ähnliche oberflächliche, zu Haarverlust führende, chronisch sich ausbreitende Entzündungen sehen wir (sehr selten) an Lanugohaare tragenden Stellen, z. B. an den Ober- und Unterschenkeln.

Die **Behandlung** dieser Erkrankungen ist eine wenig dankbare. Am ehesten scheinen noch Röntgenbestrahlungen günstig zu wirken.

IX. Störungen der Tätigkeit und Erkrankungen der Schweißdrüsen.

Störungen der Schweißabsonderung.

Störungen der Schweißabsonderung können eine Reihe von Hautkrankheiten begleiten.

Völliges Fehlen **(Anidrosis)** kommt wohl kaum vor. Dagegen sehen wir eine starke Herabsetzung der Schweißabsonderung **(Hypidrosis)** häufig bei ausgedehnter Ichthyosis und bei der Altershaut. Der gleichen Erscheinung verdankt die eigentümliche Trockenheit der Haut bei manchen Allgemeinerkrankungen (Myxödem, Diabetes) ihre Entstehung.

Praktisch wichtiger ist die übermäßige Schweißabsonderung, die **Hyperidrosis.** Diese kann eine allgemeine oder eine umschriebene, teilweise sein. Sie findet sich hauptsächlich auf der Grundlage nervöser (organischer oder funktioneller) Einflüsse. Die Schweißausbrüche bei fieberhaften Infektionskrankheiten gehören nicht hierher. Praktische Bedeutung hat vor allem die Hyperidrosis der Handteller und Fußsohlen sowie der Gelenkbeugen. Starke Schweißabsonderung kann die Haut erweichen und dadurch Erkrankungen (Ekzeme, Pyodermien) befördern. Wichtig ist, daß der Plattfuß bzw. Plattfußanlage oft mit übermäßiger Schweißabsonderung einhergeht. Darauf ist bei Klagen über starken Fußschweiß stets zu achten.

Hände und Füße sind bei Hyperidrosis in der Regel kühl, wohl infolge der Verdunstung. Bei längerem Bestehen des Leidens gesellen sich dazu Erscheinungen der Akroasphyxie.

Die sog. Hyperidrosis oleosa (der Kopfhaut u. s. w.) ist wohl nur eine Teilerscheinung der Seborrhöe.

Bromidrosis (stinkender Schweiß) geht meist mit Hyperidrosis, besonders der Füße, einher. Zersetzungen irgendwelcher Art sind die Ursache. Der farbige Schweiß **(Chromidrosis)** ist ohne praktische Bedeutung. Er scheint teils auf Pigmenten, teils auf Bakterienwucherung zu beruhen.

Die **Behandlung** der übermäßigen Schweißabsonderung richtet sich nach der Grundkrankheit. Fehlt eine solche und handelt es sich um eine der umschriebenen Formen, so kommt eine örtliche (auch sonst oft nützliche) Behandlung in Betracht.

Heiße Bäder, spirituöse Abwaschungen (mit Zusatz von Salicylsäure, Tannin oder Formalin) sind, zumal bei gleichzeitiger Bromidrosis, nützlich. Den Spiritus-waschungen läßt man zweckmäßig Einpuderungen folgen, zu denen sich Mischungen von Talk mit fester essigsaurer Tonerde (z. B. Lenizet oder Alsol) eignen. Chromsäure und Formalin sind wenig brauchbar, außer als sehr schwache Zusätze ($^1/_2$—1 %) zum Spiritus oder zu den Pudern. Erfolge sind meist erst bei sehr lange fortgesetzter Behandlung zu erwarten. Ebenso wie starke Formalinlösungen, deren vorübergehende Wirksamkeit keinem Zweifel unterliegt, verlangen auch Röntgenbestrahlungen größte Vorsicht in der Anwendung.

Granulosis rubra nasi.

Die von Jadassohn als **Granulosis rubra nasi** beschriebene chronische, zuweilen familiäre Erkrankung befällt den häutigen Teil der Nase, seltener deren Umgebung. Sie findet sich vorwiegend bei stark schwitzenden Kindern und besteht in dem Auftreten wechselnd zahlreicher, kleinster, bis stecknadelkopfgroßer, hellroter Knötchen auf leicht gerötetem oder auch etwas bläulichem Grunde (Taf. 39, 70). Die Knötchen blassen auf Druck ab, verursachen keinerlei Beschwerden und gehen im späteren Leben meist von selbst zurück. Der anatomische Befund beschränkt sich auf eine Infiltration um die Schweißdrüsenausführungsgänge. Die Ursache ist nicht bekannt.

Die **Erkennung** ist nicht schwierig, da in der Zeit des Auftretens (um den Beginn des schulpflichtigen Alters) und auch nach der Art der Erscheinungen Erkrankungen wie Akne vulgaris oder Rosacea nicht in Betracht kommen. Vor der Verwechslung mit Lupus vulgaris schützt die Untersuchung mittels Glasdrucks.

Die **Voraussage** ist günstig, da mit dem Beginn der zwanziger Jahre in der Regel Selbstheilung eintritt.

Eine zuverlässige **Behandlung** fehlt bisher. Vorübergehenden Erfolg erzielt man durch heiße Waschungen und stärkere Schwefelresorcinpasten, aber nicht regelmäßig. Wirksamer scheinen Röntgen- oder auch Quarzlichtbestrahlungen zu sein.

Miliaria crystallina.

Als **Miliaria crystallina** werden kleinste Bläschen ohne Entzündungserscheinungen mit wasserklarem Inhalt bezeichnet. Sie sind von Hornschicht bedeckt und hängen stets mit einem Schweißdrüsenausführungsgang zusammen. Daß es sich nur um eine Schweißverhaltung handelt, geht daraus hervor, daß der Inhalt stets sauer reagiert. Diese harmlose, nach kurzer Zeit eintrocknende Erscheinung kann in Schüben oder auf einmal auftreten. Sie wird meist bei schweren fieberhaften Erkrankungen, aber auch sonst, z. B. unter feuchten Verbänden, beobachtet.

X. Erkrankungen der Haare.

Hypotrichosis und Hypertrichosis.

Die **Hypotrichosis** und **Hypertrichosis** stellen keine eigentlichen Krankheiten dar, sondern angeborene Mißbildungen, die meist mit anderen Entwicklungsstörungen vergesellschaftet sind und die öfter familiär beobachtet werden.

Der seltenen angeborenen Kahlheit bzw. Unterentwicklung der Haare kommt eine praktische Bedeutung nicht zu. Sie kann örtlich beschränkt oder allgemein auftreten und beruht auf einem Mangel der epithelialen Haaranlage, während die äußere Haarwurzelscheide meist vorhanden ist. Die Talgdrüsen sind dabei in der Regel normal entwickelt. Auch eine Unterentwicklung wird gelegentlich beobachtet, und zwar derart, daß auch an der Kopfhaut nur dünnstehende, lanugoartige Haare sich entwickeln.

Die **Voraussage** ist eine ungünstige, da wohl eine teilweise Entwicklung von Haaren in den Entwicklungsjahren gelegentlich beobachtet wird, die Störung aber sonst einer Behandlung nicht zugänglich ist.

Die Hypertrichosis ist eine häufigere, in verschiedener Form auftretende Erscheinung. Wir sehen sie in allgemeiner und umschriebener Ausbreitung als angeborene Mißbildung: allgemein bei den sog. Haarmenschen infolge des Erhaltenbleibens bzw. des weiteren und stärkeren Wachstums der Lanugohaare. Sie ist stets in gleichmäßiger Verteilung ausgebreitet, auch wenn sie nicht überall deutlich entwickelt ist. Als umschriebene Form könnte man die ausgedehnten Naevi pilosi rechnen, die aber eigentlich nicht hierher gehören. Sie können große Flächen einnehmen, eine dichte Behaarung zeigen und werden dann auch als Tierfellnaevi bezeichnet.

Die eigentliche Hypertrichosis geht beim Manne ohne scharfe Grenzen in die normale Behaarung des Erwachsenen über. Bei der Frau ist die wichtigste Form die an die männliche Behaarung erinnernde. Sie kann eine erhebliche Belästigung darstellen. Hier sehen wir gelegentlich in den Entwicklungsjahren und später, besonders auch in den Wechseljahren, ein zunehmendes Stärkerwerden und Wachsen der Lanugohaare, die sich dabei meist auch dunkler färben. Hauptsächlich wird die „Bartgegend" befallen, also Oberlippe, Kinn und seitliche Wangenabschnitte. Bei jungen Mädchen ist dieses verstärkte Wachstum meist mit „seborrhoischen Zuständen" (auch Akne u. s. w.) vergesellschaftet. Örtliche Reize (Epilation, Rasieren u. s. w.) scheinen das Wachstum zu steigern. Für die Elektrolyse ist das wohl sicher. Deshalb hat man auch empfohlen, die Hypertrichosis bei jungen Mädchen erst nach beendeter Entwicklung (nach dem 20. Lebensjahr) zu behandeln, um einen allgemeinen Wachstumsanreiz zu vermeiden, für den übrigens einwandfreie Beweise nicht vorliegen.

Die einzige zuverlässige **Behandlung** der Hypertrichosis besteht in der elektrolytischen Entfernung der Haare. Sie ist nur mäßig schmerzhaft, aber sehr mühsam und langwierig, da jedes Haar einzeln entfernt werden muß. Die Röntgenbehandlung wird neuerdings wieder von manchen Seiten empfohlen. Doch ist hierbei auch nach Jahren noch mit der Möglichkeit von Atrophien zu rechnen, so daß dieses Verfahren vorläufig kaum allgemein empfohlen werden kann.

Entwicklungsstörungen der Haare.

Eine sehr seltene angeborene Wachstumstörung der Haare wird als **Spindelhaare** (Aplasia moniliformis pilorum) bezeichnet. Die bei der Geburt normalen Haare wachsen später nur in geringer Zahl nach und erscheinen durch regelmäßige Einschnürungen wie aneinandergereihte Spindeln. An den Einschnürungen, die wohl einer periodischen Ernährungsstörung ihre Entstehung verdanken, fehlt die Marksubstanz, meist auch das Pigment. In der Regel findet sich neben dieser Mißbildung auch eine stärkere Verhornung der Haartrichter. Man hat

daher diese Wachstumstörung auch der Keratosis pilaris angegliedert, zu der sie zweifellos nähere Beziehungen hat. Sie wird deshalb auch in gleicher Weise behandelt. Die Aussichten sind allerdings recht ungünstige. Meist tritt schließlich völlige Kahlheit ein.

Angeborener, herdweiser Pigmentmangel der Haare **(Poliosis)** gehört zu den vererbbaren Nävusbildungen. Allgemein ausgedehnt finden wir diese Störung **(Leukotrichie)** beim Albinismus.

Trichorrhexis und Trichomykosis.

Als **Trichorrhexis nodosa** wird eine Erkrankung der Wurzelhaare bezeichnet, die bei beiden Geschlechtern auftritt. Sie besteht in Knotenbildungen, an denen die Haare aufgesplittert erscheinen und an denen sie leicht abbrechen. Ob diese Veränderung nur bei übermäßiger Entfettung der Haare (zu häufiges Waschen u. s. w.) entsteht oder ob für einzelne Fälle vielleicht doch parasitäre Ursachen in Betracht kommen, ist zweifelhaft. Jedenfalls betrifft die Erkrankung meist übermäßig trockene Haare. Daher wirken in vielen Fällen auch Einfettungen günstig. Die Erkennung ergibt sich aus der besenartigen Aufsplitterung der Bruchstellen.

Unter dem Namen **Trichomykosis** ist eine Erkrankung bekannt, bei der Achsel- und Schamhaare stark schwitzender Menschen von kleinen Knötchen oder klebrigen Scheiben überzogen werden. Diese bestehen aus Kokken oder vielleicht auch aus Fadenpilzen. Bei der Trichomykosis nodularis exotica oder Piedra werden Kopf- und Barthaare befallen von rauhen, festen Knötchen, die aus großen Sporen zusammengesetzt sind (Trichosporie). Haartrichter und Wurzelscheiden werden nie befallen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus der mikroskopischen Untersuchung.

Die **Voraussage** ist günstig.

Behandlung: Seifenwaschungen, nötigenfalls vereint mit Rasieren, und Schwefelsalben genügen zur Beseitigung.

Alopecia diffusa.

Geringe Bedeutung hat der Haarausfall, den wir nach einer Reihe akuter, mit hohem Fieber einhergehender Infektionskrankheiten, zuweilen auch nach schweren Entbindungen, Operationen u. dgl. auftreten sehen. Infolge der Einwirkungen des Fiebers und sonstiger (toxischer?) Einflüsse sterben die Haarwurzeln ab oder werden stark geschädigt. Zwei bis drei Monate später setzt dann verhältnismäßig plötzlich der Haarausfall ein. Diese Art des Haarausfalls besteht meist nur in einer gleichmäßigen Lichtung verschiedenen Grades. Zuweilen sehen wir auch nur eine Verdünnung der Haare für längere Zeit.

Die sonstigen Formen des ausgebreiteten, gleichmäßigen Haarausfalls (Alopecia praematura, Alopecia senilis, Alopecia pityrodes bzw. seborrhoica) sind nicht scharf von einander abzugrenzen, weil sie oft auch neben einander vorkommen. Am ehesten ist das noch möglich für den frühzeitigen, zuweilen familiären Haarausfall, der auch ohne Seborrhöe und ähnliche Zustände beobachtet wird. Die diffuse Haarlosigkeit beginnt gewöhnlich am Scheitel und an den seitlichen Teilen der Stirn. Von hier aus kann sich die Erkrankung allmählich weiter ausbreiten, bis nur noch ein kleiner Kranz von Haaren über den Schläfen und im Nacken übrig bleibt. Die zunächst normal aussehenden, ausfallenden Haare werden ersetzt, die nachwachsenden werden allmählich dünner und wachsen schwächer nach,

bis sie schließlich ganz ausbleiben. Die Kopfhaut ist blaß, schuppend und wird schließlich glatt und glänzend. Die Talgdrüsen bleiben erhalten, die Atrophie ist nur eine scheinbare.

Auch wenn die fortschreitende Haarlosigkeit auf seborrhoischer Grundlage beruht, kann sie durch begleitende Allgemeinerkrankungen, körperlichen Rückgang u. dgl. zeitweilig gesteigert und verschlimmert werden.

Die **Erkennung** hat zu berücksichtigen, ob akute, mit hohem Fieber einhergehende Allgemeinerkrankungen voraufgegangen sind, ob Störungen in der Hautbeschaffenheit und Hauttätigkeit (Seborrhöe u. s. w.) vorliegen und ob vielleicht begleitende allgemeine Störungen (Anämie u. s. w.) bestehen.

Die **Voraussage** ist bei dem Haarausfall nach akuten Allgemeinerkrankungen durchaus günstig, bei den anderen Formen mindestens zweifelhaft, auch bei rechtzeitiger Behandlung.

Die **Behandlung** hat begünstigende Allgemeinleiden (Verdauungsstörungen, anämisch-chlorotische Zustände u. s. w.) zu bessern und zu beseitigen. Die örtliche Behandlung bezweckt einmal die Erzeugung einer besseren Durchblutung der Kopfhaut (heiße Waschungen, Spiritus mit Zusatz von Salicylsäure, Resorcin, Kantharidin u. dgl.). Dem Spiritus fügt man zweckmäßig etwas Öl, z. B. 1—3% Ricinusöl, zu. Als Hyperämie anregendes Verfahren kommen auch Bestrahlungen mit ultraviolettem Licht in Betracht. Die meist vorhandene (ursächliche oder gleichzeitig bestehende) Pityriasis simplex und Seborrhöe der Kopfhaut verlangt die Anwendung von Schwefelpräparaten. Salben wirken verhältnismäßig schnell, verlangen aber bei noch dichteren Haaren häufigere Waschungen (mit heißem Wasser und Seife), die zweckmäßig nur alle 3—4 Wochen vorgenommen werden. Sonst werden die Haare leicht brüchig. Deshalb läßt man zweckmäßig je ein- bis dreimal wöchentlich abwechselnd die Kopfhaut Scheitel für Scheitel eintupfen mit einem 30—50%igen Schwefelpuder und Spiritus. Die Behandlung muß meist einige Monate durchgeführt werden, schützt aber vor Rückfällen bzw. erneutem Fortschreiten der Erkrankung nur, wenn sie von Zeit zu Zeit wiederholt wird.

Alopecia areata.

Umschriebener Haarausfall, der aus einer eiterigen oder sonstigen, tiefer greifenden Entzündung (z. B. Lupus, Lupus erythematosus, Spätsyphilis) entstanden ist, bedingt meist einen dauernden Haarverlust. Die Haut zeigt die Kennzeichen der Narbenhaut (Verlust der Hautfelderung u. s. w.). Das Nähere ist bei den narbenbildenden Follikulitiden besprochen worden (s. S. 124). Verletzungen (Verbrennungen u. s. w.), Röntgenatrophie können ähnliche Störungen bedingen.

Die wichtigste Form der umschriebenen Haarlosigkeit ist, wenn wir von der später zu besprechenden syphilitischen Alopezie absehen, die **Alopecia areata** oder Area Celsi (Taf. **40**, 71). Die Erkrankung besteht in einem ohne besondere Störungen rasch auftretenden, völligen Haarausfall in Scheibenform und meist in mehrfachen Herden bei äußerlich vollkommen unveränderter Haut. Vorwiegend werden der behaarte Kopf und die behaarten Teile des Gesichts, aber auch der Rumpf und die Glieder befallen. Beschwerden sind nur unbedeutend oder fehlen ganz. Meist sind die

Haare der Umgebung gelockert. Solange die Erkrankung noch nicht zur Ruhe gekommen ist, findet man am Rande und in der Umgebung der Herde in wechselnder Zahl abgebrochene (wie bei Trichorrhexis nodosa), atrophische Haare, die nach der Wurzel zu sich verdünnen, also keulenförmig oder wie ein Ausrufungszeichen erscheinen. Die äußeren Enden zeigen verstärkte Färbung, die Haarwurzeln Entfärbung. Diese Haare sind ziemlich kennzeichnend für die Erkrankung und ein Beweis für die allmähliche Zunahme der zu grunde liegenden Ernährungsstörung. Die gleiche Veränderung findet man übrigens nicht nur an den kurzen, abgebrochenen, bis etwa 1 *cm* langen, sondern auch an den längeren Haaren im erkrankten Gebiet, solange die Erkrankung noch fortschreitet. Nach kürzerem oder längerem Bestand der Haarlosigkeit zeigen sich zunächst dünne, pigmentfreie Haare, welche die Wiederherstellung einleiten. Allmählich werden sie stärker und schließlich durch gefärbte normale Haare ersetzt. Diese können zunächst dunkler als die übrigen sein. Die Heilung erfolgt bald vom Rande, bald von der Mitte der Herde aus.

Nach völligem Haarausfall erscheint die Haut der Krankheitsherde etwas eingesunken, blaß (mangelhafte Durchblutung und herabgesetzter Farbstoffgehalt), aber sonst von normaler Oberflächenbeschaffenheit. Anfangs ist zuweilen eine leichte Rötung und geringe Schwellung erkennbar.

Während die gewöhnliche Form nach wochen- oder monatelanger Dauer in der Regel ausheilt, sind die Aussichten der völligen, allgemein werdenden Haarlosigkeit, bei der schließlich auch sämtliche Lanugohaare des Körpers ausfallen, bei weitem ungünstiger. Daß auch diese Form wie die erste in runden Scheiben beginnt, sieht man daraus, daß gelegentlich einzelne Haarinseln zwischen sich berührenden Kreisen übrigbleiben. Zur Alopecia areata gehört auch die Ophiasis (Celsus), deren klinische Besonderheiten Sabouraud betont hat. Es handelt sich dabei um eine hartnäckige Abart der Alopecia areata, die bei Kindern unter 12 Jahren im Nacken beginnt und sich von hier aus am Rande des behaarten Teils der Kopfhaut weiter verbreitet (s. auch Taf. 40, 71). Eine wirkliche Sonderstellung kommt dieser Form nicht zu.

Die **Ursachen** der Alopecia areata sind noch nicht aufgeklärt. Für die mehrfach angenommene Übertragbarkeit liegen irgendwelche sicheren Beweise nicht vor. Neuerdings ist aber auf die Häufigkeit von chronischen Lymphdrüsenschwellungen hingewiesen worden (Jadassohn). Die zuweilen sichtbare Rötung frischer Herde (mikroskopisch leichte entzündliche Veränderungen) sprechen vielleicht im gleichen Sinne. Auch nervöse oder dystrophische Einwirkungen (Zahnerkrankungen?) sind beschuldigt worden. Ferner hat man an Beziehungen zur inneren Sekretion, zu Hypo- und Hyperthyreoidismus gedacht.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem akuten Auftreten, der normalen Beschaffenheit der Haut und der Kreisform der vollkommen haarlosen Herde ohne Schwierigkeit.

Die **Heilungsaussichten** sind bei der umschriebenen Haarlosigkeit fast immer günstig, bei der allgemeinen mindestens zweifelhaft. Jedoch hat man auch bei dieser Form noch nach vielen Jahren eine Heilung beobachtet. Hierbei wird die anscheinende Heilung fast immer wieder durch Rückfälle unterbrochen. Sonst sind diese nicht übermäßig häufig.

Die **Behandlung** hat bei unseren mangelhaften Kenntnissen von den Ursachen etwaige allgemeine Störungen (Infektionen, Zahnerkrankungen u. s. w.) zu berücksichtigen. Eine ursächliche örtliche Behandlung gibt es nicht. Es ist deshalb nicht immer leicht, die Wirksamkeit der angewendeten Arzneimittel zu beurteilen, da meist eine Neigung zur Selbstheilung besteht. Hauptsächlich verwendet man Mittel, die eine kräftige Durchblutung der Haut bewirken. Darauf beruht auch wohl die Wirkung der bakterientötenden Mittel wie Sublimat. Vor der Behandlung kann man die Umgebung der erkrankten Stellen etwa 1 *cm* weit rasieren. Außer bei sehr kräftigem, dichtem Haarwuchs kann das aber auch ebenso gut unterbleiben. Darnach folgen spirituöse Waschungen (Sublimat, Kantharidin u. s. w.), Einreibungen von Naphthol-, Veratrin- bzw. Chrysarobinsalben bis zur entzündlichen Rötung, kurzes Betupfen mit reiner Karbolsäure, Pinselungen mit Teer oder Kantharidentinktur, Auflegen von Kantharidenpflaster u. s. w. Als saubere und am sichersten wirkende Behandlung, die zuweilen selbst in Fällen jahrelang bestehender völliger Haarlosigkeit noch die Heilung herbeiführt, ist die Bestrahlung mit Quecksilberdampflicht (Quarzlampe) zu empfehlen.

XI. Erkrankungen der Nägel.

Die Erkrankungen der Nägel werden, soweit sie andere Erkrankungen begleiten, bei diesen besprochen.

Eine gewisse allgemeine Bedeutung haben die sog. Beauschen Furchen. Sie entstehen bei schweren Infektionskrankheiten, aber auch bei leichten, fieberhaften Störungen, Vergiftungen u. s. w. infolge einer vorübergehenden Störung des Wachstums. Daher werden sie einige Wochen nach der schädigenden Einwirkung sichtbar und erreichen in 3—4 Monaten den freien Nagelrand (Fortschreiten etwa 3—4 *mm* im Monat). Daraus lassen sich gleichzeitig Schlüsse auf voraufgegangene Erkrankungen ziehen.

Wir sehen sonst Tüpfelung, Längs- und Querstreifung in regelmäßiger oder unregelmäßiger Form, Rauhigkeit, Aufsplitterung und teilweise Ablösung der Nägel bei sehr verschiedenen entzündlichen Erkrankungen. Diese Veränderungen sind im allgemeinen wenig eigentümliche, so daß die Ursache nur aus der begleitenden Hauterkrankung zu ersehen ist, der die Nagelveränderungen allerdings zuweilen voraufgehen. Dieselbe Veränderung kann sich bei sehr verschiedenen Ursachen finden, verschiedene Veränderungen bei der gleichen Erkrankung.

Außer ungewöhnlicher Weichheit und Härte der Nägel sei auch noch die **subunguale Hyperkeratose** genannt, die allmählich die Nagelplatte vom freien Rand her abhebt und schließlich bis zur Lunula fortschreiten kann.

Als **Onychogryphosis** (Taf. 41, 73) wird eine erworbene Mißbildung der Nägel bezeichnet, die durch den Druck des Schuhwerks, aber auch durch andere Ursachen (chronische Entzündung des Nagelbettes und andere Einwirkungen) hervorgerufen wird. Sie wird bei älteren Leuten beobachtet, hauptsächlich an der großen Zehe, besonders bei bettlägerigen Kranken und solchen mit elephantiastischen Veränderungen an den Unterschenkeln (Unterschenkelgeschwüre u. s. w.). In leichteren

Fällen wird der Nagel durch eine weiche Hornmasse vom Nagelbett abgehoben. Eine Nagelbetthyperkeratose scheint also eine wesentliche Bedeutung zu haben. Sie ändert auch die Wachstumsrichtung des Nagels. In schweren Fällen zeigt der stark verdickte Nagel eine dunkle Verfärbung, Längs- oder Querstreifen, wächst senkrecht in die Höhe oder nach der Seite und nimmt Krallen- oder Schneckenform an (Taf. 41, 73). Diese Störung wird zuweilen, aber selten, auch kongenital bzw. familiär beobachtet.

Die **Erkennung** des Leidens bietet keine Schwierigkeit. Nur im Anfang kann die Abtrennung von der einfachen subungualen Hyperkeratose erschwert sein.

Die **Behandlung** soll die Hornmassen durch erweichende Mittel, wie langdauernde Bäder, Kalilauge, Salicylsäurepflastermull, erweichen und dann sie mechanisch entfernen. Die Neubildung wird aber dadurch nicht verhütet, wenn nicht die unterstützenden Ursachen (Entzündungen, Elephantiasis u. s. w.) beseitigt werden können. Die endgültige Beseitigung ist nur möglich durch Ausschneidung der Nagelwurzel. Das ist aber gerade an der am häufigsten betroffenen großen Zehe nur als äußerstes Mittel anzuraten.

XII. Geschwülste der Haut.

Allgemeines.

Als Geschwülste oder Neubildungen der Haut wird eine ganze Reihe sehr verschiedenartiger Veränderungen zusammengefaßt, deren allgemein pathologische Bedeutung keine einheitliche ist und über deren Entstehungsweise wir größtenteils etwas Bestimmtes nicht aussagen können. Klinisch werden meist Geschwülste des Epithelgewebes und der Bindesubstanzgruppe (einschließlich der Gefäße) unterschieden. Bei beiden haben wir aber nach Anlage und Entstehung wieder verschiedene Gruppen zu trennen. Ein Teil der Neubildungen entsteht auf Grund einer angeborenen Anlage, einer Gewebsverlagerung oder Mißbildung (Hamartome, Naevi). Schon aus der Verteilung und der Örtlichkeit (Häufigkeit im Gesicht, Beziehungen zu entwicklungsgeschichtlichen Spaltbildungen, zu den Voigtschen Grenzlinien, zu den Dermatomen u. s. w.) ergibt sich vielfach diese Beziehung. Eine andere Gruppe kann man als das Ergebnis einer Reaktion des Körpers gegen einwirkende Schädlichkeiten auffassen. Im weitesten Sinne kann man hierzu auch diejenigen rechnen, die durch Ablagerung im Körper selbst sich bildender Stoffe entstehen, sei es durch Ablagerung in Zellen (Xanthom, Urticaria pigmentosa), sei es in Hohlräumen (Zysten). Diese Gruppe hat man auch als falsche Geschwülste (Retentionsgeschwülste) bezeichnet gegenüber den echten Geschwülsten (Blastome), die aus sich heraus selbständig wachsen. Diese können dabei örtlich und umschrieben bleiben („gutartige“ Geschwülste) oder in die Umgebung einwuchern und das Grundgewebe verdrängen oder zerstören und schließlich Metastasen bilden („bösartige“ Geschwülste). Diese echten Neubildungen können natürlich sowohl auf angeborene Fehlbildungen (Hamartome) zurückzuführen sein, aber auch äußeren Einwirkungen ihre Entstehung verdanken. Wir finden so in der gleichen Gruppe und vom gleichen anatomischen Aussehen hinsichtlich ihrer Entstehungsweise verschiedenartig zu beurteilende Geschwülste. Es braucht ja nur an die

Carcinome der Haut erinnert zu werden. Daraus ergibt sich auch, daß wir bei der Schilderung der einzelnen Geschwulstformen uns nach klinischen und anatomischen Gesichtspunkten richten müssen.

Molluscum contagiosum.

Das **Molluscum contagiosum** entwickelt sich bei Erwachsenen meist an den Geschlechtsorganen, bei Kindern dagegen öfter im Gesicht und am Hals (Taf. 41, 74) oder auch am behaarten Kopf und gelegentlich an anderen Körperstellen. Jugendliche, zarte Haut erkrankt am häufigsten. Der von A. Neisser vorgeschlagene Name Epithelioma contagiosum hat sich nicht einbürgern können, trotzdem er sachlich der geeignetere ist.

Abb. 19.



Molluscum contagiosum. (Übersicht 30fach.)

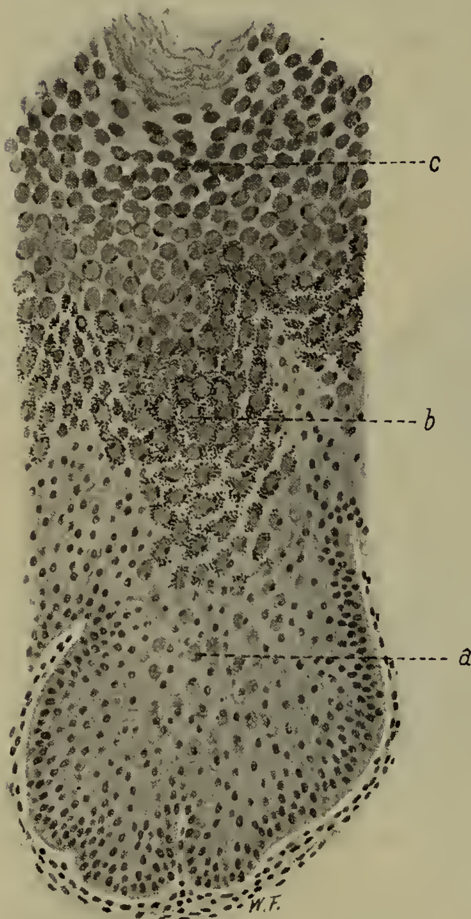
Das Molluscum contagiosum bildet mattglänzende, kleine, etwa stecknadelkopfgroße, halbkugelige Geschwülste von weißlicher bis blaßrötlicher Farbe und durchscheinendem Aussehen. Durch allmähliches Wachstum können sie selbst die Größe einer Linse, Erbse und mehr erreichen, meist werden sie aber höchstens hirsekorngroß. Entzündliche Erscheinungen fehlen stets. Auf der Höhe der kleinen Geschwülste findet sich eine scharf abgegrenzte, leichte Vertiefung, innerhalb deren die Oberfläche feingekörnt und trocken erscheint. Selten findet man ein Molluscum allein, häufiger um einen älteren Herd eine Anzahl kleinerer und jüngerer (Aussaat), zuweilen auch, einem Kratzstrich entsprechend, in strichförmiger Anordnung. Bei seitlichem, kräftigem Druck läßt sich der innere Teil ohne oder mit leichter Blutung herausdrücken. Dabei wird in der Regel die ganze Geschwulst beseitigt. Der herausgedrückte Pfropf besteht in der Hauptsache aus glänzenden Körnchen, den Molluskumkörperchen. Das Molluscum contagiosum wächst sehr langsam und bleibt ohne Eingriff lange Zeit bestehen.

Die **Ursache** der zweifellos übertragbaren Neubildung (gelungene Impfversuche) ist ein filtrierbarer Ansteckungsstoff. Ob die von Lipschütz als

Strongyloplasmen, von v. Prowazek als Chlamydozoen bezeichneten Gebilde die Erreger sind, bedarf noch weiterer Forschung.

Mikroskopisch handelt es sich um eine von der Keimschicht ausgehende Wucherung von lappigem Bau, die aber keine Beziehungen zu den Talgdrüsen hat. Entzündliche Veränderungen fehlen in dem umgebenden, leicht gewucherten Bindegewebe vollkommen. Die einzelnen Läppchen sind durch schmale Züge neugebildeten Bindegewebes voneinander getrennt. Das übrige Bindegewebe läßt eine kapselartige Anordnung erkennen (Abb. 19).

Abb. 20.



Molluscum contagiosum. Entstehung der Molluscumkörperchen. Näheres im Text. (Übersicht 100fach.)

Das Epithel der kleinen Geschwülste zeigt in den an das Bindegewebe angrenzenden Schichten überall den Bau der normalen Oberhaut; nur sind die einzelnen Zellen protoplasmareicher (Abb. 19). Schon wenige Zellenlagen höher gewinnt das Protoplasma einzelner Zellen eine eigentümliche, wabige Beschaffenheit. Es bilden sich hyaline Tropfen und Schollen (Abb. 20*a*), die allmählich größer, dichter und damit deutlicher werden und als gleichmäßige, annähernd kugelige Einschlüsse schließlich den Kern ganz an die Seite drängen. Das geschieht nicht in allen, aber allmählich in den meisten Zellen. Daher sieht man mit fortschreitender Entwicklung in der stark verbreiterten Körnerschicht deren Zellen hauptsächlich zwischen den die Einschlüsse (Molluskumkörperchen) enthaltenden Zellen liegen (Abb. 20*b*). Kleinste Keratohyalinkörnchen in geringer Zahl findet man aber auch gelegentlich in den Einschlußzellen. In der Hornschicht bleiben schließlich nur die großen, schrumpfenden, rundlichen Molluskumkörperchen übrig, an denen noch eine Strecke weit die platten Zellkerne zu erkennen sind (Abb. 20*c*). Im Anschluß an die Körnerschicht sieht man reichlich platte, flache, eleidinhaltige Zellen zwischen den Molluskumkörperchen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus der Gestalt (Vertiefung in der Mitte) und dem durchscheinenden Aussehen mit Leichtigkeit. Der Nachweis der Molluskumkörperchen in dem herausgedrückten Pfropf entscheidet in zweifelhaften Fällen.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig.

Als **Behandlung** genügt das Ausdrücken mit einem Mitesserquetscher. Zur Sicherheit kann man eine Ätzung mit Jodtinktur oder reiner Karbolsäure folgen lassen. Größere Knoten werden am besten abgetragen.

Fibroepitheliome (Warzen [Verrucae], spitze Feigwarzen [„Papillomata"]).

Eine Reihe von klinisch verschieden erscheinenden Geschwülsten (Warzen, spitze Feigwarzen) gehört insofern zusammen, als es sich anatomisch um Fibroepitheliome handelt (auch das Molluscum contagiosum gehört, streng genommen, hierher). Allerdings ist die Wucherung der Oberhaut und des bindegewebigen Anteils durchaus nicht gleichgeordnet, meist überwiegt die Bedeutung der epithelialen Wucherung, zumal im Beginn, erheblich. Die Warzen (und spitzen Feigwarzen) sind

übertragbar. Ihre infektiöse Entstehung ist ziemlich sicher erwiesen (Warzen: filtrierbare Erreger). Ob sie durch einen einheitlichen Ansteckungsstoff hervorgerufen werden, ist noch fraglich. Bemerkenswert ist, daß wir Warzen nur an der gewöhnlichen, trockenen Körperhaut sehen, niemals an der Schleimhaut oder an der schleimhautähnlichen, stets etwas feuchten Haut. Hier (Mundhöhle, Lippen, Geschlechtsorgane) sehen wir nur spitze Feigwarzen.

Damit stimmt auch überein, daß die Übertragung zerriebener spitzer Feigwarzen auf der Haut des Vorderarms bzw. der Glutäalgegend zur Entstehung von Warzen, auf der Haut der kleinen Schamlippen zu spitzen Kondylomen geführt hat (Wälsch). Der verschiedene Bau und Zustand der Haut bedingt also auch bei gleichem Ansteckungsstoff verschiedene klinische und anatomische Bilder.

Die gewöhnlichen **Warzen (Verrucae vulgares)** treten hauptsächlich bei Kindern und jungen Menschen auf, seltener im mittleren Lebensalter, meist an den Händen

Abb. 21.



Verruca plana juvenilis des Gesichts. Wucherung des Papillarkörpers. Wucherung und starke Verbreiterung der Keimschicht (Akanthose). Starke Verbreiterung der Hornschicht (Hyperkeratose). Die Wucherung erstreckt sich nur über die Hautoberfläche hinaus, nicht in die Tiefe. (Übersicht 20fach.)

(Finger, Handrücken) und im Gesicht, aber auch auf dem Kopf (hier meist filiform) und gelegentlich an den Fußsohlen. Sie entstehen meist als flache, rundliche und zuweilen vieleckige Gebilde, die bei fortschreitender Verhornung an der Oberfläche zerklüftet aussehen. Sie nehmen allmählich eine schmutziggraue Farbe an und können schließlich sehr hart werden (Verrucae durae, Taf. 42, 75).

Eine scharfe Abtrennung der **Verrucae planae (juveniles)** von den harten Warzen ist nicht möglich. Auch die Jugendwarzen (hauptsächlich Handrücken und Gesicht) zeigen meist eine leicht gekörnte Oberfläche wie beginnende harte Warzen.

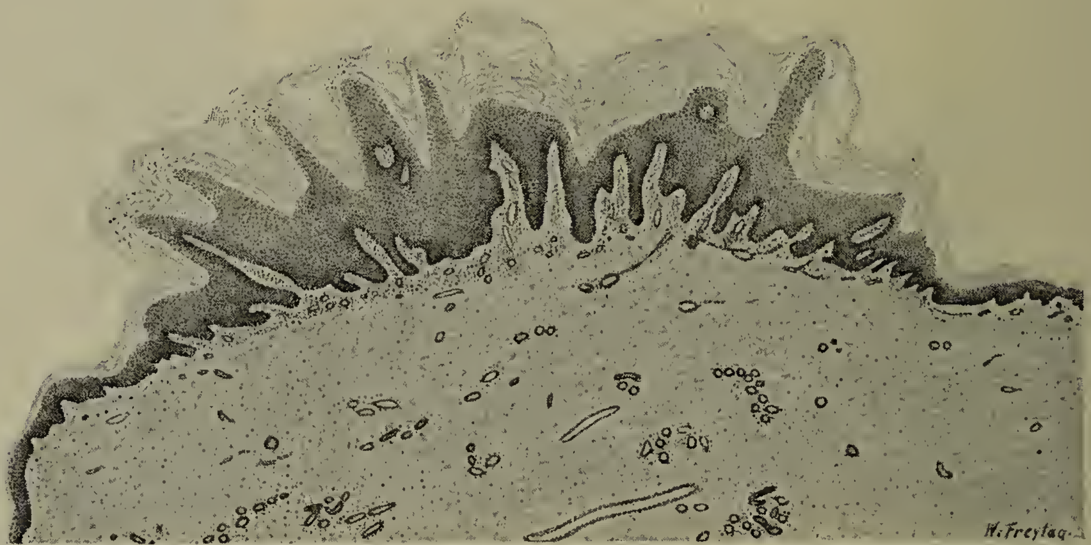
Die Warzen sind anfangs kaum stecknadelkopfgroß und bleiben meist auf der Größe einer Linse stehen, können aber auch erheblich weiter wachsen. Nicht selten findet man um eine ältere Warze herum eine Anzahl jüngerer angeordnet (Aussaat!). Durch geglückte Impfversuche ist nachgewiesen worden, daß die Warzen infektiösen Ursprungs sind. Sie haben jedoch eine sehr lange, über Monate sich erstreckende Inkubationszeit. Beschwerden sind nur beim Auftreten an der Fußsohle, beim Sitz am Nagelfalz vorhanden oder wenn Einrisse auftreten. Die Schmerzhaftigkeit an der

Fußsohle beruht darauf, daß die Warze in der Haut sitzt und nicht wie sonst nach außen wachsen kann.

Mikroskopisch sehen wir bei den flachen Warzen hauptsächlich eine Wucherung sämtlicher Schichten der Oberhaut: sehr ausgeprägte Akanthose, starke Verbreiterung der Körner- und Hornschicht (Abb. 21). Damit geht eine Wucherung des Papillarkörpers einher. Diese wird noch deutlicher bei den harten Warzen. Hier entwickelt sich eine starke Verlängerung einzelner Papillen oder Papillengruppen mit ihren Gefäßen (Abb. 22). Wesentliche Entzündungserscheinungen fehlen auch hier. Es ist meist nur eine mäßige Zellwucherung um die Gefäße und sonst im Papillarkörper vorhanden.

Die **Erkennung** der gewöhnlichen Warzen ist in der Regel leicht, außer beim Sitz in der Hohlhand (Taf. **42**, 75). Aber auch hier nur, wenn sie an anderen Stellen fehlen und wenn sie sich sekundär entzündet haben. Dann kann eine gewisse Ähnlichkeit mit Syphiliden (Clavi syphilitici) vorgetäuscht werden. Arsenhyperkeratosen (Taf. **69**, 122) und angeborene Hyperkeratosen zeigen eine flächenhafte, gleichmäßige Verteilung und Ausbreitung. Leichenwarzen (Taf. **119**, 217)

Abb. 22.



Verruca dura des Handrückens. Die gleichen Veränderungen wie in Abb. 21, nur verstärkt. Leichte Zellvermehrung um die erweiterten Gefäße des gewucherten Papillarkörpers. Größere Unregelmäßigkeit und Bildung „papillärer" Fortsätze. (Übersicht 20fach.)

treten selten in der Mehrzahl auf und lassen nie einen entzündlichen Rand vermissen. Der Lichen ruber planus unterscheidet sich durch Örtlichkeit, Anordnung und Jucken von den flachen Warzen, denen er entfernt ähnlich sehen kann.

Die **Heilungsaussichten** sind durchaus günstig.

Behandlung: Innerliche oder besser intramuskuläre Anwendung von Arsen wirkt meist nur bei den flachen Warzen, und schnell und gut, wenn anfangs darnach eine entzündliche Reaktion beobachtet wird. Auch Hg (Hydrargyrum jodatum flavum) innerlich soll die flachen Warzen ziemlich regelmäßig in einigen Wochen beseitigen, ebenso, aber viel weniger regelmäßig, die harten Warzen. Größere und härtere Warzen werden deshalb am besten abgetragen (scharfer Löffel) und der Grund mit reiner Karbolsäure geätzt. Nicht selten verschwinden die Warzen überall, nachdem ein Teil (z. B. auf einem Handrücken) entfernt oder irgendwie behandelt worden ist (Reflex? Immunisierung?). Recht gute Erfolge erzielt man mit Röntgenbestrahlungen (Fußsohle!), besonders wenn es sich um jüngere, nicht zu stark verhornte Warzen handelt. Einzelne Warzen entfernt man am besten mit fester Kohlensäure oder Radium.

Ausgesprochene Fibroepitheliome stellen die **spitzen Feigwarzen** (Kondylome) dar, die als Condylomata acuminata oder noch weniger zweckmäßig als venerische Papillome bezeichnet werden. Sie finden sich hauptsächlich an der Haut und Schleimhaut der Geschlechtsorgane (Vorhautsack, Vulva), greifen von hier aus auf die benachbarten Oberschenkelflächen sowie auf den Damm über und können bis in den After hinein sich erstrecken. Seltener kommen gleichartige Wucherungen im äußeren Gehörgange, in der Nase, an den Lippen und in der Mundhöhle (Wangenschleimhaut) vor. Im Anfangsteil des Mastdarms können sie die Ursache eines hartnäckigen Juckens bilden. Sie sind auch an der Schleimhaut der Harnröhre nicht selten.

Die spitzen Feigwarzen beginnen als kleinste, bis stecknadelkopfgroße, ganz flache oder etwas gewölbte Hervorragungen von blasser oder rötlicher Farbe und leicht körniger Oberfläche. Sie treten fast stets in größerer Anzahl auf und zeigen zunächst eine schleimhautartige Oberfläche. Jedoch kann auch dort eine Verhornung auftreten, wo sie bei weiterer Ausbreitung auf weniger feuchte Haut übergreifen. Allmählich (meist schnell) bilden sich gestielt aufsitzende, oft recht ausgedehnte, verzweigte Wucherungen aus, die bei Druck von der Seite ein hahnenkammartiges, bei ungestörtem Wachstum ein erdbeer- oder blumenkohlartiges Aussehen gewinnen. Bei größeren Wucherungen findet sich zwischen den einzelnen mazerierten Feigwarzen eine recht übelriechende Absonderung. Bei längerem Bestande können durch Wachstum nach außen und in die Umgebung bis faustgroße Geschwülste entstehen.

Die Art der Ausbreitung, die oft an eine Aussaat erinnert, das gelegentliche Auftreten bei Ehegatten, ferner an bestimmten Körperstellen, wo Hilfsursachen nicht in Betracht kommen, wie an den Lippen, legt die Annahme einer infektiösen **Ursache*** nahe, die aber noch nicht sicher erwiesen ist. Dafür sprechen auch die gelungenen Übertragungen. Diese und die dabei beobachtete gleich lange Inkubationszeit wie bei den Warzen ($2^1/_2$—9 Monate) läßt einen ähnlichen Ansteckungsstoff vermuten. Dafür kann vielleicht auch die neuerdings in einzelnen Fällen, ebenso wie bei Warzen, beobachtete günstige Wirkung von innerlichen Hg-Gaben (Hydrargyrum jodatum flavum) verwertet werden.

Die spitzen Feigwarzen entstehen durch Wucherung des Papillarkörpers und der Oberhaut. Sie setzen sich aus vielfach verzweigten Papillen zusammen und zeigen eine große Neigung zum Zusammenfließen (Taf. **42**, 76). Die stärkere Wucherung dieser Gebilde beruht auf örtlichen Bedingungen (reichlich durchblutete und feuchte Schleimhaut u. s. w.).

Mikroskopisch finden wir eine fortlaufende Reihe der Befunde von den flachen über die harten Warzen bis zu den spitzen Feigwarzen. Die Wucherung des Papillarkörpers und seiner Gefäße, die Verlängerung der Papillen, die allgemeine zellige Wucherung im Bindegewebe und um die Gefäße wird immer stärker und mächtiger, so daß der epitheliale Anteil der Wucherungen, dem wohl die größere Wichtigkeit zukommt, gegenüber dem bindegewebigen schließlich fast etwas zurücktritt.

Das Auftreten der Feigwarzen, besonders ihr starkes Wachstum, wird begünstigt durch alle möglichen, die Haut reizenden Stoffe. Am häufigsten sehen wir das bei der Einwirkung gonorrhoischen Eiters. Mangelnde Reinlichkeit liegt meist vor. Jedoch finden wir die Feigwarzen auch oft genug bei Kranken, die nie an einem Tripper gelitten haben.

* Die verschiedenen, auf spitzen Feigwarzen gefundenen Spirochäten haben mit deren Entstehung nichts zu tun, sondern sind einfache Schmarotzer.

Die **Erkennung** der spitzen Feigwarzen ergibt sich ohne Schwierigkeit aus dem eigenartigen Aussehen und dem Ort ihres Auftretens, der scharfen Begrenzung und dem gestielten Aufsitzen auf der Haut. Verwechslungen mit den breit aufsitzenden syphilitischen Papeln sind höchstens bei mangelhafter Untersuchung möglich.

Wichtig ist die **Verhütung**, die besonders bei vorhandenem Tripper durch Trocken- und Sauberhalten des Vorhautsackes bzw. der Vulva erreicht werden kann. Haben sich einmal spitze Feigwarzen entwickelt, so kehren sie auch bei großer Reinlichkeit nach der Beseitigung leicht wieder. Auf die Trockenhaltung der erkrankten Abschnitte ist also stets besonderes Gewicht zu legen.

Die **Behandlung** hat zunächst für die Beseitigung der Hilfsursachen (Tripper, Balanitis, Vulvitis) zu sorgen.

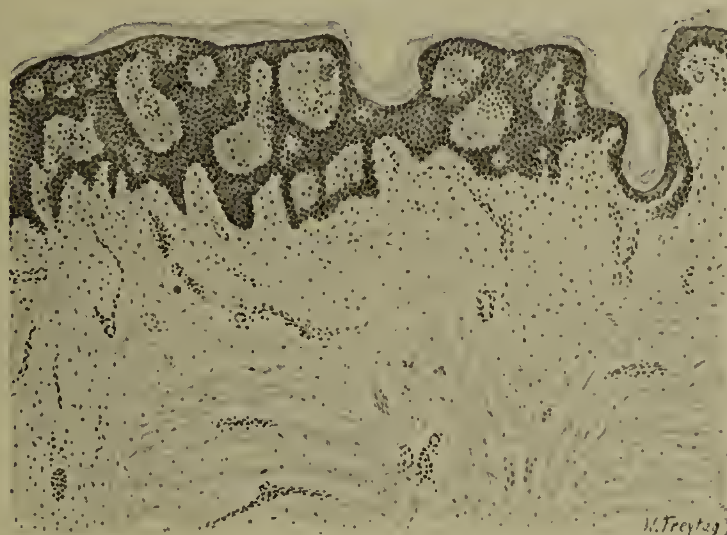
Größere Wucherungen sind mit Schere und Pinzette oder mit der galvanokaustischen Schlinge abzutragen. Zahlreiche kleine Feigwarzen werden am besten mit dem scharfen Löffel abgekratzt, dann wird der Grund mit Höllenstein oder reiner Karbolsäure geätzt. Nicht selten gehen bei einfachem Trockenhalten oder Einpudern mit reizlosen Mitteln (Zinkpuder, Borsäure) die Feigwarzen zurück. Rasch und fast schmerzlos werden Feigwarzen, auch größere, durch Vereisen mittels Äthylchlorid oder durch Gefrieren mittels Kohlensäureschnee beseitigt. Das Verfahren ist nötigenfalls zu wiederholen. Zur Beseitigung dienen ferner die bekannten Ätzmittel: Summitates Sabinae und Alumen ustum $\bar{a}\bar{a}$ und am besten 10%ige Resorcinlösung. Auch Pinselungen mit Formalin führen meist zum Ziele. Bei sehr hartnäckigen, verhornten Feigwarzen sind Salicylsäurepflastermull oder Röntgenbestrahlungen zur Unterstützung zu empfehlen. Während der Schwangerschaft wird Formalin zweckmäßig nicht verwendet, ebenso nicht für sehr große Wucherungen. Da hierbei die größeren Gefäße nicht veröden, weil die teilweise gehärtete Wand nicht mehr fähig ist, sich zusammenzuziehen, können nach dem Abfallen der Geschwülste unangenehme Blutungen entstehen.

Zu den Fibroepitheliomen müssen in anatomischer Beziehung auch die **senilen Warzen (Verrucae seniles)** gezählt werden. Sie entstehen, von seltenen Ausnahmen abgesehen, stets erst in höherem Alter (nach dem 40. Lebensjahr) und werden verhältnismäßig häufig beobachtet. Man hat sie früher zu den Naevi rechnen wollen, wohl weil sie häufig mit den in höherem Alter auftretenden Naevis, z. B. kleinen Angiomen (Cavernomata senilia), zusammen beobachtet werden. Es spricht aber viel dafür, daß auch sie auf infektiöser Grundlage entstehen (gelegentliche strichförmige Anordnung, Entstehung durch Kratzen?, Taf. 43, 77). Allerdings muß wohl hier die „Altershaut" als Hilfsursache dazukommen. Die Verrucae seniles (s. seborrhoicae) finden sich hauptsächlich an Brust und Rücken, häufig am stärksten in der Schultergegend. Die einzelnen Herde fühlen sich fettig an, sind im Beginn gelblich bis hellgrau, später von grau- bis schwarzbrauner Farbe und grauer, warziger Oberfläche. Die Größe überschreitet gewöhnlich wenig die einer Linse. Das ganze sehr flache Gebilde läßt sich meist leicht abkratzen. Es tritt dann der blutende Papillarkörper zutage.

Das beruht auf den **mikroskopischen** Verhältnissen. Bei den Alterswarzen ist die Wucherung der Oberhaut eine etwas andere als bei den spitzen Feigwarzen. Die Epithelleisten wuchern in die Tiefe, verschmelzen miteinander und umschnüren so einzelne Abschnitte des Papillarkörpers. Da Körner- und Hornschicht den Epitheleinsenkungen folgen, so ist es klar, daß bei der Ablösung

der oberen hornigen Schichten stellenweise die Gefäße des Papillarkörpers verletzt werden. Entzündliche Veränderungen fehlen im Beginn auch hier. Bei längerem Bestande der Neubildungen finden wir erhebliche zellige Infiltrationen von wesentlich größerer Mächtigkeit als bei den anderen Fibroepitheliomen.

Abb. 23.



Seborrhoische Warze. Umschriebene Wucherung der Keimschicht mit Bildung schmaler, netzförmig zusammenhängender Stränge und Verschmälerung der obersten Lagen. Keine wesentlichen Veränderungen im Papillarkörper. (Übersicht 70fach.)

Die **Erkennung** ergibt sich aus Anordnung und Gestalt.

Die **Voraussage** ist günstig. Bösartige Neubildungen entwickeln sich nur selten aus den Alterswarzen.

Als **Behandlung** kommt für einzelne schnell wachsende Herde Röntgenbestrahlung oder chirurgische Beseitigung in Betracht. Sonst ist wenig von Behandlungsmaßnahmen zu erwarten.

Atheroma multiplex (Cystes sebaceae) **und andere Zystenbildungen.**

Wie die traumatischen **Epithelzysten** verdanken auch die „traumatischen" Milien einer Störung des Epithelwachstums ihre Entstehung, jene der traumatischen Verlagerung von Epithelbestandteilen (mit Papillarkörper) in die Lederhaut, diese bilden sich sekundär bei der Überhäutung von blasigen und anderen Wunden. Die Milien gehören z. B. bei der Epidermolysis bullosa hereditaria zum Krankheitsbild und sind sog. Retentionszysten, die aus Schweißdrüsengängen oder Haartrichtern entstehen können. Die primären **Milien** (obere Hälfte des Gesichts) stellen bis stecknadelkopfgroße, weißliche, sich hart anfühlende, körnige Gebilde dar, die als Naevi aufgefaßt werden.

Als seltene Bildungen seien die **Dermoidzysten** erwähnt, die an den Verschlußstellen embryonaler Spalten (Hals, Raphe u. s. w.) durch Einschnürung der Haut mit ihren Anhängen entstehen. Sie enthalten demgemäß Haaranlagen mit Haaren, Talgdrüsen und zuweilen auch Schweißdrüsenanlagen.

Klinisch am wichtigsten sind die **Atherome.** Sie entstehen meist auf dem behaarten Kopf, seltener im Gesicht oder an den Geschlechtsorganen (Taf. 43, 78) und im mittleren oder späteren Lebensalter. Häufig wachsen sie zu halbkugeligen oder knolligen

Geschwülsten von Erbsen- bis (selten) Faustgröße heran. Sie treten gewöhnlich zu mehreren auf. Die äußere Haut kann damit verwachsen oder darüber verschieblich sein. Die Atherome beruhen wohl auf angeborenen Mißbildungen (Abschnürung von Talgdrüsenanlagen). Darauf weist die eigentümliche Örtlichkeit und das familiäre Vorkommen hin. Dafür spricht ferner, daß eine Verbindung mit der Oberhaut nicht besteht und daß zuweilen in der Wand ein echter Papillarkörper gefunden wird. Umschlossen werden diese Geschwülste von dem Balg, einer ziemlich dicken, bindegewebigen Haut, die in der Regel, besonders auf dem Kopfe, sich leicht im ganzen herausschälen läßt. Durchbruch und Heilung durch Herauseitern sind verhältnismäßig sehr selten. Meist bleibt dabei der Balg ganz oder teilweise erhalten und führt zur Neubildung der Geschwulst.

Die sog. **falschen Atherome** können klinisch das gleiche Bild bieten, entstehen aber als Retentionszysten aus verschlossenen und erweiterten Talgdrüsen. Sie liegen oberflächlicher und lassen sich, ihrer Entstehung entsprechend, meist durch Druck entleeren.

Die **Erkennung** der Atherome ergibt sich aus dem Sitz, der Form und besonders aus dem Inhalt. Ferner sind sie stets schmerzlos, außer in seltenen Fällen, in denen sie etwa vorübergehend schneller wachsen.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig.

Die **Behandlung** besteht in chirurgischer Beseitigung der Geschwülste einschließlich des Balges, da sonst Rückfälle auftreten.

Talgdrüsennaevi.

Als „**Adenomata sebacea**“ werden Neubildungen bezeichnet (Taf. 43, 79), die besser **multiple, symmetrische Gesichtsnaevi** genannt werden, weil sie nicht nur aus „Talgdrüsennaevis“ bestehen, sondern daneben noch fibroangiomatöse Naevi

Abb. 24.



Talgdrüsenhyperplasie (sog. Talgdrüsennävus). Umschriebene Vergrößerung (Wucherung) der Talgdrüsen. Dazwischen mäßige zellige Infiltration. Leichte (warzige) Wucherung des Papillarkörpers und der Oberhaut. (Übersicht 15fach.)

u. s. w. zeigen. Beide können nebeneinander vorhanden, aber auch miteinander verbunden sein. Sie befallen in zahlreichen kleinen Geschwülsten von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße die Gesichtshaut. Wir sehen sie meist erst in den Entwicklungsjahren auftreten. Die einzelnen Knötchen sind gelblich bis rot gefärbt und finden sich hauptsächlich in

den seitlichen Nasenfalten, ferner auch in der Kinnfurche, weniger dicht angeordnet an den übrigen Teilen des Gesichts (Nase, Stirn, Wangen, Kinn). Sie zeigen eine ausgesprochen gleichmäßige Verteilung und überschreiten eine gewisse Entwicklungsstufe nicht (Taf. 43, 79). Diese seltene, angeborene Mißbildung wird vorwiegend bei Schwachsinnigen (tuberöse Sklerose) gefunden neben allen möglichen anderen Mißbildungen in inneren Organen und an der Haut (Pigmentnaevi, Atherome, Angiome u. s. w.). Wie schon aus der rötlichen Farbe hervorgeht, entspricht diesen Geschwülsten nicht nur die Neubildung von Talgdrüsen, sondern auch von Gefäßen und anderen Bildungen (Angiofibrome).

Als Talgdrüsennaevi hat man auch umschriebene Hyperplasien von Talgdrüsen bezeichnet, die vereinzelt auf dem behaarten Kopf, an der Stirn u. s. w. und in wechselnder Größe gefunden werden. Die scharf begrenzten, etwas erhabenen, unregelmäßigen, graugelblichen Herde erscheinen nur klinisch als Naevi.

Mehr Berechtigung hat die Bezeichnung für die verlagerten Talgdrüsen der Schleimhäute. Diese werden ziemlich häufig im Munde, besonders an der Innenseite der Wangen, beobachtet. Sie stellen kleine, etwa stecknadelkopfgroße, leicht vorspringende, gelbliche Knötchen dar, die keine Bedeutung haben. Nur dürfen sie nicht mit dem Lichen ruber planus der Schleimhaut (s. S. 106) verwechselt werden. Farbe und Gestalt läßt das allerdings kaum möglich erscheinen.

Schweißdrüsenmißbildungen und -geschwülste.

Schweißdrüsennaevi werden in zwei klinischen Formen beobachtet. Die häufigste Form stellen die **Syringome** der unteren Augenlider dar. Wir finden sie meist beiderseits als kleinste, bis hirsekorngroße, durchscheinende, fast halbkugelige Knötchen auf unveränderter Haut.

Neben ihnen, aber auch ohne sie und sehr viel seltener finden wir flache, bis linsengroße, derbe, blaßgelbliche bis blaßbräunliche, seltener leicht rötliche Knötchen von rundlicher Gestalt, vorwiegend an der Haut des Halses und der Brust. In geringerer Zahl werden sie gelegentlich auch auf dem Rücken, den Schultern und an der Bauchhaut beobachtet. Sie können in sehr großer Zahl gleichmäßig ausgebreitet (Taf. 44, 80) gefunden werden. Ihre Entwicklung erfolgt meist in der Mitte des zweiten Jahrzehnts, während die erste Gruppe erst im höheren Alter sichtbar wird. Man hat sie außer als Syringome auch als **Naevi cystepitheliomatosi disseminati** bezeichnet.

Beide Formen zeigen einen übereinstimmenden anatomischen Bau. Wahrscheinlich beruhen sie auf der Wucherung verlagerter Schweißdrüsenanlagen. Sie gehen aber vielleicht auch von schon entwickelten Schweißdrüsengängen oder von der Oberhaut aus.

Mikroskopisch sehen wir verzweigte zylindrische Schläuche und Stränge in der Lederhaut, untermischt mit größeren Hohlräumen, die kolloide Massen (Abb. 25 *a*) enthalten und deren Epithel in seinem Bau (Glykogengehalt) mit Schweißdrüsenteilen übereinstimmt. Die älteren Bezeichnungen wie Lymphangioma oder Haemangioendothelioma tuberosum multiplex beruhen auf irrtümlicher Deutung der mikroskopischen Befunde.

Die Nävusnatur beider Formen wird auch durch das familiäre Vorkommen erwiesen.

Das Krankheitsbild ist, wenn man es überhaupt einmal gesehen hat, so bezeichnend, daß die **Erkennung** keine Schwierigkeiten bereitet. Die gewöhnliche Verwechslung mit papulöser Syphilis ist eigentlich nur bei ganz oberflächlicher Betrachtung möglich. Die jahrelange Dauer, das Fehlen entzündlicher Erscheinungen, die abweichende Färbung klärt einen derartigen Irrtum schnell auf.

Als **Schweißdrüsenadenome** sind seltene, meist als Naevi aufzufassende Geschwülste bezeichnet worden (Vulva, Achselhöhle, Kopfhaut). Sie zeigen einen ausgesprochen adenomatösen (tubulären) Bau. Da eine maligne Umwandlung vorkommt, ist die chirurgische Beseitigung zweckmäßig.

Abb. 25.



Naevus cystepitheliomatosus. Verzweigte Epithelstränge mit und ohne Höhlung um Schweißdrüsengänge und Haarsäckchen, aber ohne sicheren Zusammenhang mit diesen. *a* Kolloide Massen in epithelialen Hohlräumen. (Übersicht 50fach.)

Bei Verlegung (Abknickung oder Zerstörung) der äußeren Enden der Schweißdrüsenausführungsgänge können Retentionszysten entstehen, die man als **Hidrokystome** bezeichnet hat.

Melanome.

Als Melanome im weitesten Sinne können wir die pigmentierten Naevi bezeichnen, die an anderer Stelle (S. 164f.) besprochen werden. Sie würden primäre Melanome der Haut darstellen, die einer bösartigen Umwandlung fähig sind (Nävuscarcinome bzw. -sarkome, Taf. 56, 102).

Außerdem kann die Haut auf metastatischem Wege befallen werden, z. B. von melanotischen Geschwülsten des Auges und innerer Organe (Taf. 44, 81), ebenso wie von bestimmten bösartigen Melanomen (Melanosarkome?) der Haut aus. Die Frage, ob es sich hierbei in allen Fällen um epitheliale Geschwülste handelt oder ob auch sarkomatöse vorkommen, ist noch nicht endgültig entschieden. Die ausschließliche Zusammensetzung aus „Spindelzellen“ (wie bei einem Spindelzellensarkom) finden

wir z. B. auch bei sicheren Basalzellencarcinomen. Dadurch könnte also die epitheliale Entstehung nicht ausgeschlossen werden.

Die **Erkennung** ergibt sich meist schon aus der Grundkrankheit. Die Farbe der Metastasen ist je nach ihrer Lage in der Haut eine verschiedene. Liegen sie tief, so können sie grau, rötlich bis blaurot erscheinen. Liegen sie der Oberfläche näher, so überwiegt der bläuliche bis blauschwarze Ton (Taf. 44, 81).

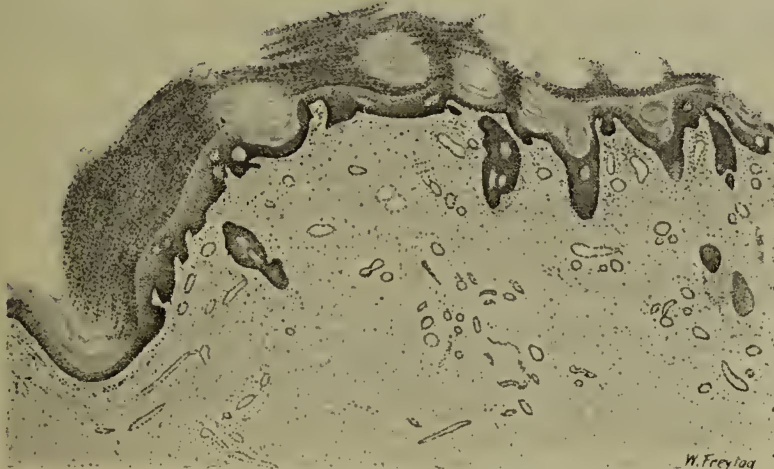
Die **Voraussage** ist durchaus ungünstig.

Eine **Behandlung** ist zwecklos, wenn überhaupt erst Metastasen vorhanden sind.

Keratoma senile.

Auf der Grundlage der Greisenhaut entwickeln sich im Gesicht (Stirn, Schläfe, Nase, Wangen), seltener am Hals und an den Vorderarmen sowie auf dem Handrücken älterer Leute flache, warzige Herde. Die meist ziemlich zahlreichen, unregel-

Abb. 26.



Keratoma senile. Starke Wucherung der Keimschicht. Darüber kernhaltige, dicht gefügte Hornschuppe. In den erweiterten Haartrichtern und damit zusammenhängend in den anscheinenden Lücken der Schuppe vollständige Verhornung (kernlos) mit lockerer Schichtung. Papillarkörper noch ohne wesentliche Veränderungen. (Übersicht 20fach.)

mäßig zerstreuten Herde beginnen als scharf umschriebene, ganz flache, gelblich bis bräunlich gefärbte Erhebungen, die von einer trockenen, allmählich zunehmenden, unregelmäßigen, festhaftenden Horndecke bedeckt sind. Die Oberfläche ist rauh und leicht warzig (Taf. 45, 82). Wir finden sie hauptsächlich bei solchen Menschen, die viel im Freien (auf dem Lande, im Gebirge, auf der See) leben. Diese **senilen Keratome** haben mit den „Verrucae seniles“, die in seltenen Fällen auch im Gesicht beobachtet werden, nichts zu tun. Sie verdienen besondere Beachtung, weil sie häufiger den Ausgangspunkt bzw. den Vorläufer verhältnismäßig gutartiger Epitheliome bilden. Von Zeit zu Zeit lösen die verhornten Schilder sich ab, um sich bald wieder zu erneuern. Das darunterliegende Epithel ist ebenfalls rauh, zeigt Vertiefungen, in die Hornzapfen hineinreichen, ähnlich wie beim Lupus erythematosus. Die Bildung von Krusten und oberflächlichen Geschwüren leitet die Umwandlung in „Epitheliome“ ein.

Mikroskopisch finden wir eine deutliche Epithelwucherung (Akanthose), die aber lange oberflächlich bleibt, und eine mächtige Hyperkeratose. In der Lederhaut und im Papillarkörper finden wir eine kolloide Degeneration des Bindegewebes und der elastischen Fasern (Bildung von Elazin)

und eine verhältnismäßig starke, an Plasmazellen reiche Zellansammlung um die Gefäße. Dem Keratoma senile stehen nahe die Hyperkeratosen und „Warzen“ beim Xeroderma pigmentosum (s. S. 177) und auf der Röntgenhaut (s. S. 174).

Die **Erkennung** macht keine Schwierigkeiten. Alter und Beruf, Verteilung der Herde und das Fehlen sichtbarer entzündlicher Veränderungen läßt ohne weiteres den Lupus erythematosus ausschließen.

Die **Voraussage** hängt ab von der Möglichkeit der Entwicklung von Epitheliomen, die aber meist wenig bösartig sind.

Behandlung: Waschungen mit Seifenspiritus, Salicylseifen oder -pflaster bewirken eine Erweichung der Auflagerungen und ermöglichen dadurch eine leichte, aber nur vorübergehende Entfernung. Dauererfolge können durch Röntgenstrahlen erzielt werden. Wichtig ist, daß äußere Schädlichkeiten (zu starke Besonnung, Wind und Wetter) möglichst ausgeschaltet werden. Bei maligner Umwandlung ist die Behandlung die gleiche wie sonst bei den bösartigen Epitheliomen.

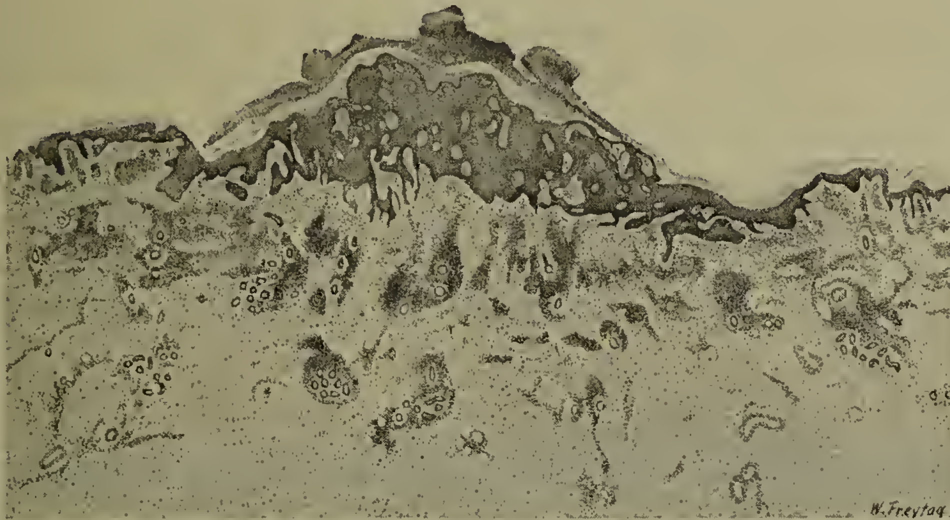
Bösartige (zerstörend wachsende) **Epitheliome.**

Als Epitheliome im engeren Sinne (Hautkrebse) werden die epithelialen Neubildungen der Haut bezeichnet, die mit atypischer Wucherung des Epithels ein letzten Endes unbeschränktes Wachstum aus sich heraus und eine zerstörende Wucherung in die Umgebung verbinden. Sie unterscheiden sich damit grundsätzlich von den bisher besprochenen gutartigen (nävusartigen und sonstigen) epithelialen Neubildungen der Haut.

Für die Entstehung der Hautkrebse kommen sicher verschiedene Bedingungen in Betracht. Die auffällige Häufigkeit im Gesicht, ihr bei Frauen selteneres Vorkommen als bei Männern spricht dafür, daß der Altersentartung der Haut (s. S. 175) und den sie befördernden Einwirkungen (Belichtung, Wind, Wetter) ein gewisser Einfluß zukommt. Man hat deshalb die „Seemanns- oder Landmannshaut“ als **präcarcinomatöse Dermatose** bezeichnet. Die gleiche Bedeutung haben die Hautveränderungen beim Xeroderma pigmentosum (S. 177 und Taf. 45, 83). Auch die Leukoplakie (s. S. 51 ff.), die Arsenhyperkeratose (s. S. 187) geben so häufig zur Entwicklung eines Krebses Veranlassung, daß sie ebenfalls als präcarcinomatöse Erkrankungen bezeichnet werden können. Bekannt ist auch die gelegentliche Entwicklung von Hautkrebsen auf der Grundlage entzündlicher Veränderungen, z. B. auf Narben, auf Lupus, auf chronischen Entzündungen bei Schornsteinfegern, bei Teer- und Paraffinarbeitern. Wieweit hierbei Epithelverlagerungen als erster Beginn in Betracht kommen, ist schwer zu sagen. Nötig sind sie sicher nicht. Allerdings wächst der Krebs, wenn er erst mikroskopisch erkennbar ist, wohl stets nur aus sich heraus, verdrängend und zerstörend in die Nachbarschaft. Das muß besonders für die Krebse der Haut gelten, die einer wirklichen Epithelverlagerung ihre Entstehung verdanken, sei diese nun erworben oder angeboren. Denn die Entstehung aus solchen Verlagerungen oder aus angeborener Mißbildung (dysontogenetisch) kommt zweifellos vor. Besonders für manche Basalzellencarcinome scheint diese Auffassung begründet (vgl. Abb. 30). Auf der anderen Seite sprechen aber gerade die Erfahrungen mit den sog. präcarcinomatösen Dermatosen und vor allem die neueren tierexperimentellen Forschungen über Erzeugung

von Hautkrebsen bei Mäusen durch Einreiben von Teerlösungen in dem Sinne, daß zwei Möglichkeiten vorliegen. Einmal kann das überstürzte Wachstum infolge des wirksamen Reizes, die Umwandlung zu Krebszellen an einer ganz umschriebenen Stelle entstehen und hier das verdrängende Wachstum sich unmittelbar anschließen. Wir

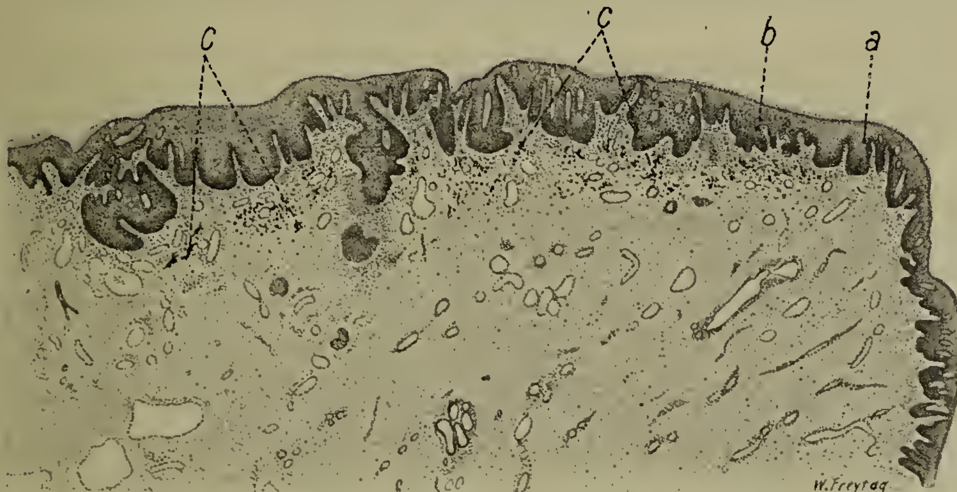
Abb. 27.



Atypische Epithelwucherung oder schon beginnender Hornkrebs (Cancroid) des Handrückens. Allmähliche Verbreiterung der Keimschicht und zunehmende atypische, vorwiegend ins Gewebe eindringende Epithelwucherung. Darüber parakeratotische Schuppe. Starke Ansammlung von Rundzellen um die kleineren Gefäße bis in die Lederhaut. Entstehung wahrscheinlich aus einem Keratoma senile (s. Abb. 26). (Übersicht 15fach.)

haben dann ein sehr frühes Eindringen in die Lederhaut und die Ersetzung der Oberhaut durch die von der Seite und von unten her andringenden Krebsmassen (vgl. Abb. 27). Die andere Möglichkeit besteht darin, daß die Umwandlung zu Krebszellen,

Abb. 28.



Flacher, nicht verhornender Krebs der Haut der Vulva (sog. Bowensche Dermatose). Ganz allmählich zunehmende Verbreiterung und unregelmäßige Wucherung der Keimschicht (*a*), deren Zellen gleichzeitig größer werden und zwischen denen große Zellen mit verklumpten Kernen, mit Riesenkernen u. s. w. immer zahlreicher auftreten (*b*), dunkle Punkte. Damit geht Hand in Hand eine zunehmende rundzellige Infiltration und Pigmentanhäufung im Papillarkörper (*c*). (Übersicht 15fach.)

die Verwilderung des Zellcharakters (überstürztes Wachstum und seine Folgen) zunächst auf die Oberhaut beschränkt bleibt, daß eine Tiefenwucherung nur langsam und sehr allmählich erfolgt, jedenfalls langsamer als die Einbeziehung der benachbarten Oberhautbezirke (vgl. Abb. 28). Ob hierbei eine Umwandlung immer weiterer normaler

Epithelbezirke zu Krebszellen stattfindet, ist zweifelhaft. Vielleicht handelt es sich um eine andere Wachstumsart, eine ebenfalls zentrifugale Ausbreitung, aber auf die Oberhaut sich beschränkend, also ein intraepidermoidales Wachstum, wie es der Pagetschen Krankheit und wohl auch der Bowenschen Dermatose zu grunde liegt.

Auf die Theorie der Krebsentstehung soll hier sonst nicht näher eingegangen werden.

Mikroskopisch unterscheiden wir unter den Hautkrebsen hauptsächlich zwei Formen, denen in gewisser Hinsicht auch klinische Bilder (s. u.) entsprechen: die verhornenden (Cancroide) und die nicht verhornenden oder Basalzellenkrebse.

Die **Cancroide** oder **Stachelzellenkrebse** werden sowohl an der äußeren Haut wie an den Schleimhäuten (hier aber häufiger) beobachtet.

Sie wuchern meist verhältnismäßig schnell in die Tiefe (Abb. 29, vielleicht auch Abb. 27). Bald tritt in der Mitte ein Zerfall ein, während die Ränder eine deutliche,

Abb. 29.



Älterer flacher Hornkrebs (Cancroid) der Gesichtshaut. Verdrängendes Wachstum gegen die Nachbarschaft. Allmähliche Verschmälerung und Verlust der normalen Oberhaut über der Krebswucherung, die gegen das gesunde Gewebe (Muskulatur) durch eine dichte, rundzellige Infiltration abgegrenzt wird. Bildung von Schichtungskugeln („Hornperlen"). (Übersicht 25fach.)

wulstige Erhebung erkennen lassen. Der Übergang auf die Lymphdrüsen erfolgt frühzeitig. Auf dem Durchschnitt finden wir sehr unregelmäßige, verzweigte und miteinander verbundene Epithelstränge, die aus Stachelzellen bestehen und deren breitere Züge reichliche „Krebsperlen" enthalten (Abb. 29). Diese verdanken der hornigen oder hyalinen Umwandlung der Stachelzellen ihre Entstehung. Das Gerüst ist verschieden zellreich. Bei langsamer wachsenden derartigen Krebsen kann es zu fibröser Umwandlung kommen. Meist ist das Gerüst, das in der Hauptsache aus jugendlichem Bindegewebe besteht, sehr schwach entwickelt. In ihm und in der Umgebung der Krebswucherung findet sich eine wechselnd starke plasmazellenreiche Infiltration. Die Cancroide wachsen zerstörend in Blut- und Lymphgefäße, in Nerven, in die Muskulatur und schließlich auch in die Knochen hinein.

Die **Basalzellencarcinome** zeigen ebenso wie die Cancroide mit der normalen Oberhaut nur sekundäre Verbindungen. Sie bestehen aus vielfach zusammenhängenden Zellzügen, die ausschließlich aus kleinen rundlichen und spindeligen, sich stark färbenden Zellen ohne Epithelfasern bestehen, die also den Basalzellen der Oberhaut

oder embryonalen Epithelien entsprechen (Abb. 30). Die umfangreicheren Zellzüge zeigen in der Mitte häufig eine schleimige Umwandlung, die zum Teil auch im Gerüst gefunden wird. Dieses ist reichlicher entwickelt als bei den Cancroiden und besteht meist aus jungem, zellreichem Bindegewebe, das eine wechselnde, zellige Infiltration zeigt. Fibröse Umwandlungen sehen wir besonders bei den vernarbenden Formen.

Die Basalzellenkrebse sind im Verlauf gutartig, wenn sie auch nach langen Jahren (selbst 20—30 Jahre und mehr) allmählich weiterwuchern und selbst den Knochen zerstören können.

Während die Cancroide meist bald auf die Lymphdrüsen übergehen, sehen wir das bei den Basalzellenkrebsen fast nie, selbst wenn sie schon den Knochen angreifen. Neben den gewöhnlichen flachen Formen finden wir über die Oberfläche wuchernde sowohl beim Cancroid (sog. papilläre Carcinome, Taf. 49, 89 und 90) als auch bei den Basalzellencarcinomen, hier meist als pilzförmige oder mandelartige, zuweilen überhängende Erhebungen.

Abb. 30.



Basalzellencarcinom, stark pigmentiert. Klinisch als Pigmentnävus erscheinend und wohl aus einem solchen hervorgegangen. Verdrängendes Wachstum gegen die gesunde Haut deutlich erkennbar. (Übersicht 30fach.)

Von den primären Hautkrebsen ist die häufigste die im mittleren und höheren Alter auftretende, als **Ulcus rodens** bezeichnete Form, die mikroskopisch meist das Bild des Basalzellencarcinoms zeigt. Sie entwickelt sich aus kleinen, derben Knötchen von normaler, grauer oder leicht geröteter Farbe, die zuweilen eine geringe, sich immer wieder ersetzende Schuppung zeigen. In der Mitte sinken sie allmählich ein und vernarben, während sie am Rande sich langsam weiter ausbreiten. Aus dem harten, eben fühlbaren Knötchen wird ein Ring und schließlich ein unregelmäßiger, bogig begrenzter Herd mit hartem, etwa 1—2 *mm* breitem, leicht durchscheinendem, perlenartig aussehendem, gewölbtem Rand, der auch aus einzelnen derartigen Knötchen (Taf. **47**, 86) zusammengesetzt sein kann. Diese können ebenso in der Narbe sich wieder entwickeln (Taf. **46**, 84). Die vernarbenden mittleren Abschnitte können zu flachen Geschwüren zerfallen, die harte, oft lebhaft rote und meist grobe „Granulationen“ (Taf. **46**, 85; **47**, 86) tragen. Auch die steil abfallenden Ränder erscheinen recht hart (Taf. **46** und **47**). Das „Geschwür“ selbst kann sich zeitweise vollständig überhäuten. Die unbedeutende Absonderung trocknet leicht zu festhaftenden Borken ein. Zentrale Ausheilung ist selten, wird aber zuweilen noch bei bestehender Geschwürsbildung beobachtet. Meist sieht man ein Weiterschreiten nach der Tiefe zu erst bei längerem Bestande. Aus diesem Grunde und weil Lymphdrüsenerkrankungen selten oder gar

nicht auftreten, ist das Ulcus rodens als verhältnismäßig gutartig zu bezeichnen. Im mikroskopischen Bild kann die Vernarbung so überwiegen, daß Carcinomzellenzüge nur ganz spärlich oder nur am Rande zu erkennen sind und zuweilen nur in einzelligen Reihen. Infolgedessen sind diese Bildungen zunächst gar nicht als Carcinom erkannt worden. Daher stammt der Name Ulcus rodens. Zuweilen treten bei den bis dahin gutartigen, oberflächlichen, vernarbenden und am Rande fortschreitenden Epitheliomen in den geheilten Abschnitten neue carcinomatöse Veränderungen auf (Taf. **47**). Diese gehen dann häufig mehr in die Tiefe. Das sog. Ulcus rodens sitzt meist im Gesicht, an der Nase, der Stirn, den Schläfen, den Lidern, gelegentlich auch an den Geschlechtsorganen oder an den Lippen (Taf. **49**, 88). Der übrige Körper (Rumpf) wird verhältnismäßig selten befallen (Taf. **47**, 86). Die Entstehung aus dem Keratoma senile wird häufiger beobachtet.

Die **Erkennung** des „Ulcus rodens" ist aus dem Ort des Auftretens, dem Alter der Kranken, der Härte des Randes und Grundes und dem sehr langsamen Verlauf in der Regel ohne Schwierigkeit möglich. Besonders wichtig ist der wohl nie fehlende, etwas glänzende, perlenartig erscheinende Randwulst (entstehend durch die von unten her gegen das normale Epithel andrängende Krebswucherung; s. a. Abb. 29 und 30). Dieser Randwulst fehlt stets bei ähnlich vernarbenden Erscheinungen der Syphilis. In zweifelhaften Fällen entscheidet die mikroskopische Untersuchung. Auch mangelnder Erfolg einer spezifischen Behandlung bzw. das Fehlen weiterer syphilitischer Erscheinungen sowie die WaR können herangezogen werden, sind aber nicht für sich allein entscheidend.

Die **Voraussage** ist bei geringer Ausdehnung und im Beginn als günstig zu bezeichnen. Später kann jedoch Bösartigkeit eintreten, besonders insofern, als das Ulcus rodens durch Tiefergreifen bei langem Bestand oder auch infolge der Narbenbildung schwere Zerstörungen an den benachbarten Organen (Nase, Auge, Schädelknochen u. s. w.) hervorruft und so auch ohne Metastasen eine tödliche Erkrankung werden kann.

Behandlung: Die besten Erfolge gibt unzweifelhaft die Röntgen- bzw. Radiumbehandlung. Dadurch werden auch die schönsten kosmetischen Ergebnisse erzielt. Auskratzung, Paquelinisierung oder Anwendung von Ätzmitteln (Resorcin oder Arsen in Form der Cosmeschen Paste) sind zu widerraten trotz der verhältnismäßigen Gutartigkeit des Ulcus rodens und trotzdem sie nicht selten Heilung bewirken. Diese Wirkung ist aber unsicher und nicht im voraus zu bestimmen. Deshalb ist stets die chirurgische Behandlung in erster Linie anzuraten. Es wird nicht selten bei noch ausschneidbaren Hautcarcinomen durch (allerdings unzweckmäßige oder nicht ausreichende) Bestrahlung die Möglichkeit der chirurgischen Entfernung verpaßt. Derartige Geschwülste zeigen dann meist eine besonders bösartige und durch weitere Bestrahlungen nicht zu beeinflussende Tiefenwucherung. Noch mehr gilt das für die tiefgreifende Form der Hautcarcinome (s. auch Tafel **49**). In ausgedehnten Fällen empfiehlt sich besonders die Anwendung der Diathermie, wenn eine Ausschneidung nicht mehr möglich ist, auch mit nachfolgender Arsenätzung.

Außer dem im allgemeinen gutartig verlaufenden Ulcus rodens kommen, ebenfalls meist im Alter nach dem 40. Lebensjahr, an der äußeren Haut bösartige, tiefergreifende, primäre **Carcinome** vor, die sich zwar auch aus der gesunden Ober-

haut, häufiger aber aus chronisch entzündlichen oder geschwürigen Erkrankungen, wie Narben, Keratosen, Alterswarzen, Lupus, Spätsyphilis u. dgl., entwickeln. Noch häufiger bildet die Schleimhaut der Lippen (Raucherkrebs) und der Zunge den Sitz carcinomatöser Neubildungen, denen mikroskopisch in der Regel Cancroide entsprechen. Sie entstehen meist als harte, warzige Knoten, häufig auch auf einer Leukoplakie. Sie können geschwürig zerfallen oder warzige, stark wuchernde Geschwülste darstellen (Taf. 49, 89). Diese finden sich besonders oft am Penis (Taf. 49, 90). Durch unaufhaltsames Fortschreiten in die Umgebung, durch Schmerzen, Blutungen, Erkrankung der benachbarten Drüsen und sonstige Metastasenbildung sowie durch die nach längerem Bestande eintretende Kachexie wird ihre oft recht große Bösartigkeit erwiesen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus der Härte, besonders des Randes, der als Randwall meist deutlich zu erkennen ist, unter Berücksichtigung des Alters der Kranken. Besteht schon eine knorpelharte Schwellung der Drüsen, dann kommt kaum eine andere Veränderung in Frage. Handelt es sich um ein Carcinom im ersten Beginn, so kann die klinische Unterscheidung von einem harten Schanker, von tubero-ulceröser Syphilis, von einem tuberkulösen Geschwür bzw. von einer Tuberculosis verrucosa cutis wichtig sein. Besonders an den Schleimhäuten (Lippe, Zunge) können die Schwierigkeiten große sein. Primäraffekte zeigen eine erodierte, wie lackiert aussehende, Carcinome eine höckerige Oberfläche. Jene sind scharfrandig mit feinem Saum gegen die Umgebung abgesetzt, während Carcinome stets einen wallartigen, knorpelharten Rand haben. Die schmerzlose Drüsenschwellung stellt sich beim Primäraffekt meist sehr schnell ein, während sie bei seit Monaten bestehenden Carcinomen oft noch fehlt. Geschwüriger Zerfall ist beim Primäraffekt meist gering, beim Carcinom greift er in die Tiefe und wird bald jauchig. Spirochätennachweis (auch durch Einstich in geschwollene Drüsen!), WaR, subkutane Alttuberkulinzuführung und die mikroskopische Untersuchung sind heranzuziehen. Die spezifische Probebehandlung ist entbehrlich. Es kommt leider noch immer vor, daß syphilitische Primäraffekte der Lippen oder der Zunge als Sarkom oder Carcinom chirurgisch entfernt werden. Ein derartiges Vorgehen ohne Erschöpfung der diagnostischen Möglichkeiten (Spirochätennachweis!) ist als Kunstfehler zu bezeichnen. Allerdings ist das Bild kleiner Krebse der Zunge und des Mundbodens und ebenso auch der syphilitischen Primäraffekte dieser Gegenden ein so verschiedenartiges, daß derartige Irrtümer wohl erklärlich, wenn auch nicht entschuldbar sind. Die Probeausschneidung für die mikroskopische Untersuchung muß stets hinreichend tief und weit genug ins Gesunde gehen. Sonst ist eine Verwechslung mit atypischen Epithelwucherungen, wie sie bei chronischen geschwürigen Veränderungen (Lupus, Skrofuloderme, Gummen) die Regel sind, nicht ausgeschlossen. Bei gummösen Geschwüren liegen die Verhältnisse wesentlich schwieriger. Von diesen sind Carcinome oft nur durch den harten Randwall und bei monatelangem Bestande durch die metastatische Drüsenerkrankung abzugrenzen. Hier kann auch die Probebehandlung von Wert sein. Allerdings werden WaR und mikroskopische Untersuchung meist schneller die Entscheidung liefern.

Die **Voraussage** ist nur bei frühzeitiger Erkennung verhältnismäßig günstig, sonst stets zweifelhaft.

Die beste **Behandlung** ist die chirurgische Entfernung weit im Gesunden mit gleichzeitiger Ausrottung aller erkrankten oder verdächtigen Drüsen. Gestattet der Sitz oder die Ausdehnung des Cancroids nicht ein genügend gründliches Vorgehen oder treten in der Narbe Rückfälle auf, so gibt die Röntgen- oder Radiumbehandlung manchmal noch gute Ergebnisse. Neben Überhäutung und zeitweiliger Besserung erzielt man meist auch ein Nachlassen der oft sehr heftigen Schmerzen. Auch die Diathermie (Kaltkaustik) eignet sich für solche Fälle, da sie eine unblutige Beseitigung des kranken Gewebes erlaubt und die Überimpfungsgefahr vermeidet. Durch abwechselnde Anwendung von Ätzmitteln kann ihre Wirkung befördert werden. Im übrigen gilt für die tiefgreifenden Carcinome noch mehr als für das sog. Ulcus rodens, daß die Ausschneidung im Gesunden das beste und zuverlässigste Verfahren ist, wenn auch mit der Röntgenbehandlung jetzt wesentlich bessere Erfolge erzielt werden als früher.

Die **Pagetsche Krankheit** (Taf. 48, 87) der Brustwarze bedarf wegen ihrer klinischen Eigenheiten einer besonderen Besprechung. Sie beginnt gewöhnlich unter dem Bilde eines hartnäckigen, nässenden „Ekzems“ an der Brustwarze und deren Umgebung bei Frauen zur Zeit der Wechseljahre. Sehr selten findet sich das Leiden an anderen Körperstellen, wie in der Aftergegend, auf dem Rücken u. s. w. Die im Beginn kleine, wunde, meist leicht körnig erscheinende und zuweilen mit papillären, teilweise verhornten Wucherungen bedeckte, sehr scharf von Bogenlinien begrenzte, nässende Fläche wächst allmählich in die Umgebung weiter. Dabei ist zuweilen der scharfe Rand ganz leicht gewulstet, wie wir das in stärkerer Ausbildung auch sonst bei Hautkrebsen sehen. Nach längerer Zeit pflegt eine flache, pergamentartige Verhärtung dazuzutreten. Die Erkrankung kann eine beträchtliche Ausdehnung gewinnen, wobei Rückbildungserscheinungen, Schrumpfung und Einziehung der Brustwarze vorkommen (Taf. 48, 87). Schließlich wird ein Carcinom der benachbarten Lymphdrüsen oder der Brustdrüsen auch klinisch erkennbar. Das Krankheitsbild ist nichts anderes als die intraepidermoidale Ausbreitung eines Krebses, also nur eine besondere Wachstumserscheinung. Auf diese Art des Wachstums, dessen Ursachen uns noch unbekannt sind, ist die Entstehung der runden Körperchen Dariers zurückzuführen. Der Ursprung dieser Krebse kann in der Haut, in Drüsenausführungsgängen und in tiefer liegenden Organen zu suchen sein. So kann ein kleiner Brustdrüsenkrebs in den Milchgängen sich ausbreiten und schließlich zur Bildung der Pagetschen Krankheit führen. Meist ist der Beginn wohl in den oberen Abschnitten der Milchausführungsgänge zu suchen.

Die **Erkennung** der Pagetschen Krankheit im Beginn hat einfache chronische, nässende Ekzeme zu berücksichtigen. Bei diesen ist wohl nie eine so scharfe Begrenzung festzustellen. Ferner kann die lange Dauer der Erkrankung, das Auftreten der pergamentartigen Verhärtung sowie in zweifelhaften Fällen stets die mikroskopische Untersuchung die Erkennung sichern.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen ungünstig.

Die **Behandlung** in voll entwickelten Fällen muß eine chirurgische sein und in Entfernung der ganzen Brust mit den zugehörigen Lymphknoten bestehen. Nur im Beginn der Erkrankung, wenn und solange es sich noch um oberflächliche Veränderungen handelt, kann die Röntgenbehandlung Heilung bringen.

Als besonderes, sehr seltenes Krankheitsbild ist in den letzten Jahren eine präcarcinomatöse Dermatose als **Bowensche Krankheit** beschrieben worden, teils in einzelnen, teils in mehrfachen Herden, welche klinisch der nicht an der Brustwarze auftretenden Form der Pagetschen Krankheit mindestens sehr ähnlich sehen. Die Erkrankung kann Jahre und Jahrzehnte oberflächlich und gutartig verlaufen. Mikroskopisch ist bezeichnend die starke Verwilderung des Epithelcharakters, intrazelluläres Ödem, Dyskeratose, zahlreiche Kernteilungen und das Auftreten sehr großer Epithelzellen mit verklumpten, stark gefärbten Riesenkernen (s. a. Abb. 28). Die stärkere Verbreitung des Epithels, die wesentlich größere Zahl der großen verklumpten Kerne sind kaum ein grundsätzlicher Unterschied gegenüber der Pagetschen Krankheit. Unter dem Namen der Bowenschen Krankheit scheinen auch Fälle beschrieben worden zu sein, die dem auf Taf. 47 abgebildeten entsprechen.

Fibrome, Keloide.

Als **Fibrome** der Haut werden eine Reihe von Bildungen bezeichnet, die ihrer Herkunft nach nicht ganz einheitlich sind. Klinisch unterscheiden wir weiche und harte Fibrome. Dabei werden zu diesen die hypertrophischen Narben einschließlich der Keloide gerechnet.

Die **weichen Fibrome** (Fibroma pendulum) finden sich in wechselnder Zahl besonders an Hals und Rumpf älterer Leute als kleine, weiche, meist etwas dunkler als die normale Haut gefärbte Geschwülstchen von Stecknadelkopfgröße und darüber. Die kleineren Geschwülste sitzen wie Wärzchen auf der Haut, die größeren hängen am Körper herab (Fibroma pendulum). Die weichen Fibrome gehören zu den angeborenen Fehlbildungen der Haut. Am häufigsten findet man die kleinsten an Hals und Gesicht bei Frauen, auch fadenförmig und etwas härter infolge Hornauflagerung (Fibrokeratome). Auch echte Naevi können ein gleiches klinisches Aussehen gewinnen (s. dort).

Klinisch gleichen den weichen Fibromen die Geschwülste der Recklinghausenschen Krankheit (multiple Neurinome). Da diese sich nach Herkunft und Aufbau von den Fibromen grundlegend unterscheiden, werden sie gesondert besprochen (S. 166 f.).

Die **harten Fibrome** der Haut stellen kutane oder subkutane, derbe Geschwülste dar, die sich meist gegen das umgebende Gewebe scharf abgrenzen und eine wechselnde Größe erreichen können. Wie die weichen Fibrome sind sie durchaus gutartig und klinisch ohne wesentliche Bedeutung.

Histologisch bestehen die weichen Fibrome in der Hauptsache aus ziemlich feinfaserigen, meist wellig verlaufenden Bindegewebsfasern mit wechselnder Zellzahl und ebenso wechselndem Gehalt an elastischem Gewebe. Die Fasern liegen bei ödematöser Durchtränkung (zuweilen muzinhaltig) weiter auseinander. Die Zellen sind dann größer und protoplasmareich, aber noch spindelig und mit langen Fortsätzen versehen.

Die harten Fibrome zeigen je nach ihrem Alter einen wechselnden Zellgehalt. Je derber die Geschwülste sind, um so dichter sind die sie zusammensetzenden Bindegewebsfibrillen angeordnet und um so mehr treten die Zellen zurück, von denen dann oft nur die den Fibrillen angelagerten schmalen, langen, dunkler gefärbten Kerne zu erkennen sind. Die feinen Fibrillen können sich zu

dichten Zügen zusammenlegen, so daß sie als glänzende, gleichmäßig aussehende Balken erscheinen, zwischen denen nur sehr wenig feinfaseriges, kernhaltiges Gewebe übrig bleibt (hypertrophische Narben, Keloide).

Die klinisch wichtigste Form der harten Fibrome der Haut sind die hypertrophischen Narben bzw. die Keloide. Bei der gewöhnlichen Narbenbildung in der Haut bildet das zellreiche neue Bindegewebe sich allmählich zurück und entspricht zwar nicht in seiner Anordnung, aber in seiner Raumabmessung ungefähr dem vorher vorhanden gewesenen. Jedenfalls beträgt es eher weniger an Menge. Demgegenüber kommt es bei der hypertrophischen Narbe und dem Keloid mit dem Ablauf bzw. als Folge der ursprünglichen entzündlichen Veränderung im Bindegewebe zu einer ausgesprochenen Fibrombildung.

Man hat früher, je nach der Entwicklung aus einer Narbenbildung oder aus normalem Gewebe, **Narbenkeloide** und **echte Keloide** unterschieden. Diese Unterscheidung läßt sich aber weder klinisch noch sonst aufrecht erhalten. Denn auch bei den sog. echten Keloiden läßt sich niemals eine voraufgegangene, wenn auch sehr oberflächliche Verletzung ausschließen.

Die Keloide sind nach ihrem histologischen Aufbau nichts Anderes als harte Fibrome, verdienen aber wegen ihrer klinischen Entwicklung eine gesonderte Betrachtung. Sie stellen flache, umschriebene Geschwülste dar von bandartigem oder knolligem Aussehen und von großer Härte. Insbesondere bei bandartigen Keloiden findet man an den Randabschnitten nicht selten scherenartige Ausläufer, die allmählich in das gesunde Gewebe übergehen (Taf. **50**, 91). Daher stammt auch der Name (χηλή = Krebsschere). Die Oberfläche der Keloide ist meist glatt, von narbenartigem Aussehen und vielfach von feinen Gefäßen durchzogen, so daß besonders an den Randabschnitten eine leicht rötliche Färbung zustande kommt. Hat sich die Keloidbildung sehr oberflächlich entwickelt, so kann der Papillarkörper völlig verstrichen sein wie bei jeder flächenhaften Narbe. Findet die Entwicklung subpapillär statt, so ist der Papillarkörper erhalten.

Abgesehen von der Entstellung können die Keloide gelegentlich auch durch stechende Schmerzen oder große Druckempfindlichkeit Beschwerden verursachen.

Die volle Entwicklung der Keloide kann einige Wochen bis Monate und selbst Jahre betragen. Meist tritt nach einer Reihe von Monaten ein Stillstand ein und dann schließlich eine allmähliche Rückbildung, wenigstens bei den sog. Narbenkeloiden.

Die **Ursache** der Keloidbildung ist noch nicht völlig aufgeklärt. Vielfach wird eine angeborene (Kinder, junge Leute) oder eine Rassenanlage (Neger) angenommen. Für die Annahme einer besonderen Anlage spricht viel. Je nach der Stärke der Entwicklung dieser Anlage könnten geringste, nicht erkennbare Verletzungen schon zur Keloidbildung („echte“ Keloide) führen, während bei geringer Stärke dieser Anlage nur gröbere Verletzungen das Auftreten von Keloiden bedingen. Eine derartige Anlage würde auch erklären, daß auf die chirurgische Entfernung eines Keloids so häufig ein Rückfall folgt. Der Umstand aber, daß dieser Rückfall oft nur in einem Teil der Narbe auftritt, läßt daran denken, daß mindestens für manche Fälle daneben oder vielleicht allein noch andere Bedingungen von Bedeutung sind. So hat man früher eine Veranlagung, die an den verschiedenen Körperstellen selbstverständlich nicht gleich stark ausgebildet zu sein braucht, überhaupt geleugnet und eine örtliche Infektion als maßgebend be-

zeichnet. Eine infektiöse Ursache ist zweifellos oft nicht auszuschließen, zum mindesten nicht ihre Mitwirkung, wenn auch für die am meisten behauptete Beziehung der Keloidbildung zur tuberkulösen Infektion einwandfreie Beweise bisher nicht vorliegen. Auffällig ist jedenfalls, wie häufig sich Keloide bei infektiösen Erkrankungen entwickeln (Tuberkulose, Spätsyphilis u. s. w.). Auf der anderen Seite ist es aber auch auffällig, daß bei Tuberkulose und Syphilis, ebenso bei anderen Erkrankungen, wie Akne, in der Regel nur ein Teil der Krankheitsherde mit Keloidbildung abheilt, ein anderer nicht. Das hat ja zur Annahme einer besonderen spezifischen (tuberkulösen) Ursache geführt. Das ist kaum berechtigt. Wahrscheinlich ist wohl, daß bei infektiösen Erkrankungen diese nur die örtliche Reizwirkung verstärken und je nach der Stärke dieser Reizwirkung einmal eine Keloidbildung bedingen, ein anderes Mal nicht.

Am häufigsten finden wir die Keloide, insbesondere die scherenförmigen, an der Brusthaut. Die sog. Narbenkeloide sehen wir auch im Gesicht, zumal an den Ohren und am Halse, sehr viel seltener an anderen Körperstellen.

Die **Erkennung** verlangt bei den einfachen Fibromen zuweilen die mikroskopische Untersuchung, bei den Keloiden ergibt sie sich aus der Örtlichkeit und dem eigentümlichen bandförmigen oder knollenähnlichen Aussehen.

Die **Voraussage** ist für die gewöhnlichen weichen und harten Fibrome eine günstige — chirurgische Entfernung beseitigt sie dauernd —, für die Keloide eine zweifelhafte, da nach der Herausschneidung häufig Rückfälle auftreten, wenn auch meist nur in einem Teil der Narbe. Spontane Rückbildung gehört bei den sog. echten Keloiden, also bei sehr stark ausgesprochener Veranlagung, zu den größten Seltenheiten. Die an entzündlich-infektiöse Veränderungen sich anschließenden Keloide bilden sich meist in 2—3 Jahren zum großen Teil oder völlig zurück.

Die **Behandlung** beeinflußt diesen Verlauf nicht übermäßig. Doch wirken in vielen Fällen Einspritzungen mit 10%iger Lösung von Thiosinamin oder Fibrolysin und die örtliche Anwendung von Thiosinaminpflaster günstig, desgleichen die Elektrolyse. Röntgen- bzw. Radium- oder Mesothoriumbehandlung zeigen sich in manchen Fällen überlegen.

Der Herausschneidung im Gesunden läßt man besser eine Hautüberpflanzung als die Naht folgen.

Lipome.

Engere Beziehung zur Haut haben von den **Lipomen** nur die an Rumpf und Gliedern schubweise, bald vereinzelt, bald in größerer Zahl auftretenden subkutanen multiplen Lipome. Sie erreichen meist nur Erbsen- bis etwa Haselnußgröße (selten darüber) und stellen weiche, runde Geschwülste dar, deren größere vielleicht auch lappigen Bau erkennen lassen. Die Haut darüber ist verschieblich.

Mikroskopisch unterscheiden sie sich in ihrem Bau nicht von dem des normalen Fettgewebes, außer dadurch, daß sie von einer zwar dünnen, aber straffaserigen Kapsel umgeben sind, durch die Gefäße und Nerven hindurchgehen. Diese straffe Kapsel ist wohl auch der Grund der in einzelnen Fällen vorhandenen spontanen oder Druckschmerzhaftigkeit.

Die multiplen Lipome sind zweifellos den angeborenen Fehlbildungen zuzurechnen.

Wie weit die sog. Adipositas dolorosa (Dercum) zu den multiplen subkutanen (schmerzhaften oder nicht schmerzhaften) Lipomen Beziehungen hat, ist noch fraglich. Einzelne größere „Fettgeschwülste", zum Teil ohne scharfe Abgrenzung, sind hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zu den echten Lipomen zweifelhaft (Fetthals und ähnliche Bildungen).

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem klinischen Bilde. Subkutane Zystizerken sind sehr selten und durch ihre gleichmäßige Größe und Gestalt leicht davon abzutrennen. Große, lappige Lipome dürfen nicht mit tuberkulösen Drüsen verwechselt werden. Diese sind hart, jedenfalls härter als die gleichmäßig weichen, prall elastischen Fettgeschwülste.

Die **Voraussage** ist günstig, da es sich um durchaus gutartige Bildungen handelt. Mischgeschwülste (Liposarkome bzw. Fibroliposarkome) sind an der Haut kaum beobachtet worden.

Die **Behandlung** ist eine chirurgische, falls die Schmerzhaftigkeit oder stärkeres Wachstum sie erfordert.

Dermatomyoma multiplex.

Die multiplen **Dermatomyome** stellen eine ziemlich seltene Erkrankung dar. Sie treten meist (häufiger bei Frauen) an den Gliedmaßen auf, und zwar als derbe, weißliche, manchmal auch bläuliche, rötliche bis rotbraune, rundliche Knoten. Diese stehen einzeln, in Gruppen (Taf. 50, 92) oder regellos verteilt und wachsen selten über die Größe einer Erbse hinaus. Sie bestehen aus sich durchflechtenden Bündeln glatter Muskelfasern, die in der Regel von den Musculi arrectores pilorum (auch aus der Muskulatur der Gefäße) sich entwickeln. Sie liegen demnach hauptsächlich in der Lederhaut. Infolgedessen sind sie nur mit der Haut verschieblich. Eine Rückbildung findet kaum statt.

Die auf dem Durchschnitt teils quer, teils längsgetroffenen Bündel glatter Muskelfasern sind meist nur von spärlichen Bindegewebsfasern umgeben, die sich aber auch zwischen die einzelnen Muskelfasern erstrecken können. Ist dies Bindegewebe stärker entwickelt, so kann man auch von Fibromyomen reden. Die Färbung nach van Gieson läßt beide Bestandteile leicht unterscheiden (Muskelfasern gelb, Bindegewebsfasern rot). Die Anordnung der sich durchflechtenden Bündel erinnert sonst an die bei harten Fibromen.

Die Bedeutung dieser sonst harmlosen Gebilde besteht darin, daß sie nicht nur auf Druck sehr schmerzhaft sind, sondern daß sie auch in den meisten Fällen von Zeit zu Zeit heftige Schmerzanfälle auslösen (manchmal unter Einwirkung örtlicher Reize wie Kälte u. dgl.), unter denen die Kranken oft schwer leiden.

Einzeln auftretende, zum Teil auch größer werdende Myome sind viel seltener. Sie zeigen gelegentlich auch bösartige Umwandlung (Myosarkome).

Die **Erkennung** stützt sich auf die Art der Knoten, deren Druckempfindlichkeit sowie auf die Schmerzanfälle. Sicherheit gibt nur die mikroskopische Untersuchung.

Die **Voraussage** ist insofern eine günstige, als eine weitere Ausbreitung nicht stattfindet und als einmal chirurgisch entfernte Knoten nicht wieder erscheinen.

Behandlung: Nur chirurgische Behandlung bietet einige Aussicht auf Erfolg, da bei ausreichender Entfernung der Geschwülste wohl auch die Schmerzanfälle dauernd ausbleiben.

Xanthoma (Xanthomatosis).

Als **Xanthom** bezeichnen wir eine gutartige, umschriebene Veränderung der Haut, die sich durch eine eigentümliche, schwefel- bis rotgelbe Farbe auszeichnet. Sie hat mit den Geschwülsten im engeren Sinne (Blastomen) nichts zu tun und stellt auch keine entzündliche Neubildung (Granulom) dar, wenn auch selbstverständlich entzündliche Veränderungen damit vergesellschaftet sein können. Die Xanthombildung beruht zuweilen auf kongenitaler Anlage (sog. juveniles Xanthom) und findet sich dann auch familiär als Neubildung, die vielleicht zu den Nävusbildungen zu rechnen ist.

Klinisch unterscheiden wir einmal das nicht seltene **Xanthoma planum** oder **circumscriptum (Xanthelasma).** Dieses tritt nur bei Erwachsenen (meist bei älteren Leuten im Übergang zum Greisenalter) an den Augenlidern und in deren Umgebung auf als nicht oder nur wenig erhabene Flecken oder als beetartige, in die Haut eingesprengte, flache Erhebungen von ausgesprochen gelber Farbe. Sie machen keinerlei Beschwerden und hängen auch nicht nachweisbar mit anderen Erkrankungen zusammen.

Die Entwicklung ist meist eine langsame. Dementsprechend finden wir auch eine stärkere Wucherung von bindegewebigen und elastischen Fasern infolge der umschriebenen Anhäufung und der längeren Einwirkung der Xanthomzellen, während sekundäre Gewebsveränderungen bei der zweiten Form im allgemeinen fehlen.

Diese stellt das **Xanthoma disseminatum** oder **tuberosum multiplex** dar. Es ist ziemlich selten und tritt über den Körper zerstreut auf, hauptsächlich an den Streckseiten der Gelenke; so an den Schultern, den Ellenbogen, den Knieen und der Glutäalgegend. Daneben sehen wir Herde an Handtellern (Taf. 51, 94) und Fußsohlen, in den Falten der Gelenke, an den Augenlidern (Taf. 52, 96), in der Mundhöhle u. s. w. Diese stellen meist flache Hervorwölbungen dar von Stecknadelkopfgröße und darüber, die aber in der Regel stärker hervorragen als die umschriebene Form. Noch mehr ist das der Fall an den Streckseiten der Gelenke (Taf. 51, 93). Hier sehen wir knotige Neubildungen verschiedenster Größe und Entwicklung. Meist sind es derbe, sich hart anfühlende, seltener weiche, gelegentlich auch gelappte Knoten von manchmal recht erheblicher Größe. Die größeren gelappten Knoten entstehen durch Zusammenfließen kleinerer Herde. Die Xanthomherde setzen sich gegen die Umgebung sehr scharf ab und können den Eindruck echter Geschwülste machen. Als besondere Gruppe („Xanthome en tumeurs") sind sie aber nicht aufzufassen, auch nicht vom klinischen Standpunkt.

Die verschiedenen klinischen Formen der Xanthome kommen nebeneinander vor und lassen sich nicht scharf gegen einander abgrenzen.

Abzutrennen ist nur die **sekundäre Xanthombildung** im engeren Sinne (Xanthomatisation), wie sie gelegentlich bei Hauterkrankungen angetroffen wird (z. B. bei Naevis, Kratzverletzungen bei Diabetes bzw. Ikterus mit Xanthombildung), ferner bei echten Geschwülsten (meist des straffen Bindegewebes [Fibrome, Sarkome] bzw. Angiomen und Lymphangiomen). Sie haben keine näheren Beziehungen zur Haut. Auch Granulationsbildungen irgendwelcher Art können wohl die Grundlage einer Xanthomatisation werden.

Derartige Bildungen (örtliche Cholesterinanhäufungen durch entzündliche und degenerative Vorgänge, durch Zellzerfall u. s. w.) sind auch als Pseudoxanthome bezeichnet worden. Für die Haut kommen sie nicht in Betracht. Die als Pseudoxanthoma elasticum beschriebene,

geschwulstartige Anhäufung des elastischen Gewebes hat mit den Xanthomen überhaupt nichts zu tun, sondern stellt nur eine sehr seltene herdförmige Dystrophie der elastischen Fasern dar („Elastom“?).

Beim Xanthoma disseminatum wiegt zwar die gelbe Farbe ebenfalls vor. Wir finden hier aber auch nicht selten hellrote Höfe (Taf. 52, 95) bzw. eine reichliche rote Sprenkelung oder sogar eine rote bis violette Färbung. Die gelbe Farbe wird dann erst bei Glasdruck deutlich. Die rötliche Färbung beruht auf der reichlichen Gefäßversorgung, nicht auf entzündlichen Veränderungen. An den Schleimhäuten sind Xanthome nur selten beobachtet worden.

Die fast stets in gleichmäßiger Verteilung angeordneten Xanthome entwickeln sich in der Regel langsam bis zu einer gewissen Größe, auf der das Wachstum stehen bleibt. Rückbildung kommt kaum vor, außer beim Xanthoma diabeticum, ictericum u. s. w. Die Möglichkeit liegt aber auch bei den anderen Formen vor, falls die zu grunde liegende Störung sich beeinflussen läßt.

Die Xanthombildung bei Zuckerharnruhr, bei Gelbsucht, bei Nierenleiden u. dgl. hat man früher auch als symptomatische Xanthombildung bezeichnet. Hierbei ist neben der Erkrankung der Haut des öfteren auch eine Xanthomatose der Gewebe innerer Organe beobachtet worden. Deshalb hat man z. B. (das gilt in ähnlicher Weise auch für das Xanthoma ictericum) das Xanthoma diabeticum von den eigentlichen Xanthomen abtrennen wollen, weil es meist akut auftritt und bei entsprechender Behandlung der Stoffwechselstörung in der Regel nach kürzerer oder längerer Zeit sich zurückbildet. Das erscheint nicht berechtigt oder man müßte diese Bezeichnung mindestens für die ganze zweite Gruppe gelten lassen. Jedenfalls sprechen zahlreiche Beobachtungen dafür, daß der Xanthombildung überhaupt, nicht nur der symptomatischen bzw. disseminierten Form, sondern auch dem Auftreten einzelner Xanthome, eine einheitliche hämatogene Ursache, und zwar eine Störung des Cholesterinstoffwechsels, eine Hypercholesterinämie zu grunde liegt, die wohl auf Störungen der Tätigkeit von Drüsen mit innerer Sekretion beruht (Pankreas, Ovarium u. s. w.). Diese Störung des Cholesterinstoffwechsels kommt allerdings auch bei manchen anderen Krankheiten vor, so z. B. (neben Hyperglykämie) besonders bei vaskulärer Hypertonie, ohne daß es zu einer Xanthombildung zu kommen braucht. Weshalb die Xanthombildung in einem Falle auftritt, in einem anderen nicht, bedarf noch der Aufklärung. Wahrscheinlich ist dazu eine weitere Bedingung nötig, die in einer Störung der Lymphbewegung gesucht wird, die aber vielleicht ebenfalls von der die Cholesterinämie bedingenden, innersekretorischen Störung abhängt.

Diese allgemeine Störung des Stoffwechsels (Hypercholesterinämie) kann natürlich ebenso gut eine angeborene (z. B. bei den Eltern Cholesterinämie ohne Xanthom, bei den Kindern juvenile Xanthome) wie eine erworbene sein. Bei der Zuckerkrankheit ist ja die „Lipoidämie“, wenigstens in schwereren Fällen, die Regel und ähnliche Verhältnisse liegen beim Ikterus vor. Die Stärke der Cholesterinämie kann zeitlich sehr erheblich schwanken zwischen sehr hohen und normalen Werten. Es sind also fortlaufende Untersuchungen nötig. Die Annahme einer spezifischen Störung der Xanthomzellen oder gewisser Zellbezirke der Haut im Sinne einer gesteigerten Aufnahmefähigkeit für Cholesterinfettsäureester erübrigt sich daher.

Den Xanthomen in der Haut (und ebenso denen in anderen Organen) entsprechen mikroskopisch Anhäufungen bestimmter Zellen, der sog. Xanthomzellen, die in der Lederhaut teils um die Gefäße angeordnet, teils in runden und streifigen Herden gefunden werden. Sie bestehen in der Hauptsache

aus Anhäufungen großer Bindegewebszellen (und Endothelzellen) mit wabigem Protoplasma (Schaumzellen), die zum Teil Riesenzellen darstellen, und zwar mit eigenartiger Anordnung der Kerne (kugelschalenartig). Die Schaumzellen enthalten als Körner, Tröpfchen, Stäbchen oder Krystalle einen fettähnlichen, doppelbrechenden Stoff (Lipoidgemische, Fettsäureester des Cholesterins), der auch außerhalb dieser Zellen vorkommen kann. Das Grundgewebe ist im allgemeinen nicht verändert, ebenso nicht die Oberhaut.

Bei der Xanthombildung in anderen Organen (noch seltener als die der Haut) und ebenso bei den xanthomatösen Geschwülsten (Blastomen) liegen auch andere Möglichkeiten vor, so die Entstehung der Schaumzellen aus echten Geschwulstzellen, einkernigen Wanderzellen, Endothelien u. s. w. Besonders die Entstehung aus Lymphgefäßendothelien kommt auch für die Xanthome der Haut in Betracht. Die gelbe Färbung beruht wie die des subkutanen Fettes auf Pigmenten (Luteine).

Bei Xanthomatösen beobachtet man gelegentlich eine gelbe Färbung der Haut und der Schleimhäute, die als Xanthochromie (Cholesterochromie) bezeichnet und auf bestehende Cholämie zurückgeführt wird. Verwechslung mit Ikterus liegt nahe. Jedenfalls sind hierbei die Lymphbahnen der Haut mit doppelbrechenden Lipoiden angefüllt.

Die **Erkennung** ist bei der gelben Farbe der Veränderungen und bei der Örtlichkeit eine leichte.

Die **Voraussage** ist eine günstige, soweit sie sich auf die allgemeine Gesundheit bezieht. Bei xanthomatösen Geschwülsten (Blastomen) hängt sie von der zu grunde liegenden Geschwulstbildung ab. Die sekundäre Xanthombildung (Xanthomatisation) ist hierfür ohne Bedeutung.

Für die **Behandlung** des einzelnen Xanthoms kommt fast nur der chirurgische Weg in Betracht. Kleine Geschwülste können durch vorsichtige Galvanokaustik beseitigt werden. Wichtiger ist aber in jedem Falle der Versuch, durch entsprechende Ernährung die ursächliche Stoffwechselstörung zu beeinflussen. Dieser Weg ist durch die günstigen Erfolge bei diabetischen Xanthomen als gangbar erwiesen, muß sich aber in erster Linie gegen die Cholesterinüberladung des Blutes und der Gewebe richten.

Urticaria pigmentosa.

Die Bezeichnung **„Urticaria pigmentosa“** ist unglücklich gewählt. Die Erkrankung hat mit der echten Urticaria nichts zu tun, außer in gewissen klinischen Erscheinungen. Einmal tritt die Erkrankung in der Regel zuerst als nesselsuchtähnlicher Ausschlag auf, dessen einzelne Herde aber stets an den gleichen Stellen bleiben. Ferner behalten diese Herde die Eigenschaft, auf Kratzen oder Reiben wieder urticariell zu werden, auch wenn die ersten nesselsuchtartigen Erscheinungen längst geschwunden sind. Man hat dieses Zeichen auch als Urticaria factitia localisata bezeichnet.

Die Erkrankung kann in frühester Kindheit auftreten und wird dann bald nach der Geburt oder wenigstens im ersten Lebensjahr beobachtet. Sie kann aber ebenso auch in der späteren Jugend oder in höherem Alter sich entwickeln. Nur treten dann klinisch die nesselsuchtartigen Erscheinungen meist wesentlich zurück oder fehlen auch vollkommen. Die Herde der Urticaria pigmentosa sind für gewöhnlich kaum sichtbar oder sie treten mit ihrer blaßgelben oder schwach graubraunen Verfärbung

nur wenig hervor, zumal sie im Ruhezustand sich auch kaum über die Nachbarschaft erheben. Sie finden sich in wechselnder Zahl und im allgemeinen gleichmäßig verteilt an Rumpf und Gliedern. Der Kopf ist für gewöhnlich nicht befallen.

Die Erkrankung ist wahrscheinlich zu den Nävusbildungen zu rechnen. Sie gehört, wie das Xanthom, zu den Retentionsgeschwülsten. Ihre **Ursache** ist vollkommen unbekannt.

Mikroskopisch ist die Erkrankung ohne weiteres zu erkennen und von jeder anderen Veränderung zu unterscheiden. Den Krankheitsherden entsprechen geschwulstartige Anhäufungen von Mastzellen in der Lederhaut. Die Oberhaut darüber ist in der Regel stärker pigmentiert, ebenso auch meist der Papillarkörper. In manchen Fällen, die klinisch der ersten Form vollkommen gleichen, fehlen die tumorartigen Mastzellenanhäufungen vollkommen. Dagegen finden sich hier ebenfalls Mastzellen in vermehrter Zahl und in wechselnder Menge um die Gefäße herum angeordnet. Dieser Befund ermöglicht ebenfalls leicht die Erkennung.

Für die **Erkennung** kann die Vorgeschichte wichtig sein. Das Auftreten einer Urticaria factitia localisata nur an den Krankheitsherden (Taf. 53, 98) ist klinisch entscheidend. Der mikroskopische Nachweis der Mastzellenanhäufungen (in geschwulstartiger Anordnung oder entlang den Gefäßen) sichert die Erkennung. Die gleichmäßig großen, rundlichen, gelblichen bis bräunlichen Flecken werden bei mangelnder Berücksichtigung der Vorgeschichte und des sonstigen Verhaltens gelegentlich mit einem sich zurückbildenden syphilitischen Ausschlag verwechselt.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig.

Eine wirksame **Behandlung** kennen wir nicht.

Angiome.

Von den geschwulstartigen Gefäßneubildungen sind die **Hämangiome** recht häufig, die **Lymphangiome** selten. Beide sind als angeborene Mißbildungen (Hamartome, Naevi) aufzufassen.

Die Blutgefäßneubildung zeigt sich stets in einer Vermehrung und Erweiterung, vorwiegend der Venen und Kapillaren, weniger der kleinen Arterien. Die Bildung kavernöser Räume kann fehlen oder verschieden stark ausgebildet sein.

Die häufigste Form sind die als Feuermäler oder Weinflecken (Naevi vasculosi s. flammei) bezeichneten, die Haut meist nicht überragenden, flachen, gleichmäßig roten oder blauroten Flecke (Angioma simplex, Teleangiektasie), die verschiedenste Gestalt und Ausdehnung zeigen können, bald punktförmig oder linsengroß sind, bald flächenhaft sich ausbreiten (Taf. 53, 97). Ihnen entspricht eine nur den Papillarkörper und die oberen Schichten der Lederhaut einnehmende Gefäßneubildung. Innerhalb eines, dem Normalen entsprechenden Grundgewebes finden sich ungewöhnlich zahlreiche und weite, teilweise auch in ihrem Bau stark veränderte Venen und Kapillaren. Im Gesicht, an Mund- und Nasenöffnung sowie an der Nackenhaargrenze sind sie verhältnismäßig häufig. Die Farbe wechselt im Bereich eines solchen Feuermales oft in den verschiedenen Bezirken (Taf. 53, 97), die Begrenzung ist meist sehr unregelmäßig, die Anordnung oft halbseitig oder (im Gesicht) embryonalen Spalten (fissurales Angiom) entsprechend.

Eine besondere Form dieser Gruppe stellen die sog. sternförmigen Gefäßnaevi dar. Im Gesicht, hauptsächlich unterhalb der Augen, sieht man zur Zeit der

Pubertät gelegentlich kleine Gefäßneubildungen entstehen, die in der Hauptsache eine sternförmige Anordnung feiner Äderchen um eine etwa stecknadelkopfgroße (kavernöse) Hervorragung zeigen. Sie erreichen selten Linsengröße und wachsen nicht weiter.

Von dieser ersten Gruppe der Gefäßnaevi unterscheiden sich klinisch sehr wesentlich die deutlich geschwulstförmigen, die bald kleine, scharf abgesetzte Knoten mit glatter Oberfläche, bald solche von höckeriger oder beerenartig gelappter Gestalt darstellen. Sie wachsen oft von der Tiefe des Unterhautfettgewebes aus gegen die Oberfläche. Je nach ihrem Sitz bzw. nach der Dicke der darüberlagernden Schichten erscheinen sie blaß (und unscharf begrenzt) oder bläulich- bis tiefrot. Die Haut kann über ihnen verschieblich oder mit ihnen verwachsen sein. Diese als Blutschwämme (Haemangioma simplex hypertrophicum) bezeichneten Gebilde sind klinisch von den kavernösen Hämangiomen nicht abzutrennen. Wenn sie die Haut stark überragen, werden sie auch als tuberöse Angiome bezeichnet. Sie können, z. B. im Gesicht in der Umgebung des Mundes, bis auf die Schleimhaut reichen und bei starker Ausbildung ziemliche Entstellungen bedingen (Augenlider, Ohren, Nase, Lippen, Zunge u. s. w.).

Während die einfachen, flachen Teleangiektasien sich zwar vergrößern können, aber sonst keine wesentliche Bedeutung haben, zeigen die kavernösen Hämangiome zuweilen ein stärkeres, die Umgebung angreifendes Wachstum und können dadurch oder durch massige Blutungen nach geringfügigen Verletzungen sehr gefährlich werden.

Höckerige und warzige Angiome können auch aus flachen entstehen.

Kavernöse Hämangiome entwickeln sich zuweilen erst in höherem Alter als kleine punktförmige bis höchstens linsengroße Erhabenheiten, hauptsächlich am Rumpf (Taf. 43, 77), weniger an den Gliedern. Sie zeigen aber keine Neigung zu weiterem Wachstum und werden als senile Angiome bezeichnet. Ähnliche Bildungen (einzeln) findet man gelegentlich auch am Lippenrot.

Bei den kavernösen Angiomen ist ein derbes, bindegewebiges Maschenwerk von erweiterten Bluträumen verschiedenster Größe ausgefüllt.

Die seltenen, fast nur im Gesicht vorkommenden Rankenangiome (Haemangioma arteriale racemosum) sind mindestens zum Teil (Halbseitigkeit u. s. w.) als angeborene Bildungen anzusehen. Hierbei sind die Arterien eines Gefäßbezirks hochgradig erweitert, geschlängelt und verdickt.

Die bisher beschriebenen klinischen Formen sind als auf angeborener Anlage beruhende Geschwulstbildungen (Gefäßnaevi) aufzufassen. Ob diese Art der Entstehung für das sog. **Angiokeratom** (Mibelli) in Betracht kommt, ist zweifelhaft bzw. unwahrscheinlich. Das Angiokeratom besteht aus lebhaft geröteten, kavernomartigen, meist gruppiert stehenden, stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Knötchen, deren Oberfläche in der Regel eine gesteigerte Verhornung zeigt. Sie finden sich hauptsächlich an den Streckseiten der Finger und Zehen von Kranken mit mangelhafter Blutversorgung (Akroasphyxie).

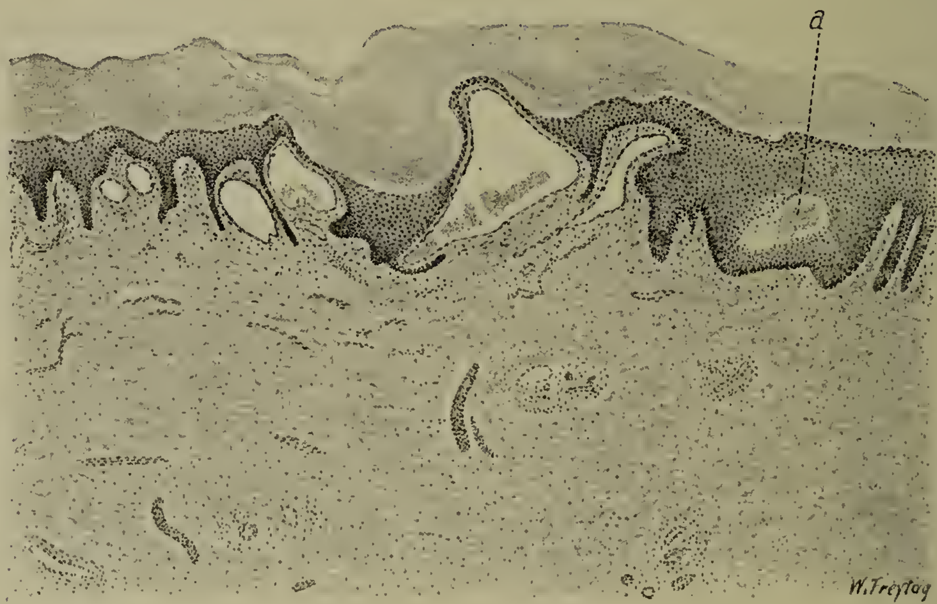
Diesen Bildungen entsprechen erweiterte Blutgefäßräume im Papillarkörper und den oberen Schichten der Lederhaut, über denen die Oberhaut die Zeichen einer Hyperkeratose darbietet. Meist finden sich hierbei chronisch entzündliche Veränderungen an den tiefen Gefäßen der Haut.

Zu den Blutgefäßmißbildungen müssen auch die sog. **Naevi anaemici** gerechnet werden. Sie sind für gewöhnlich unsichtbar, zeigen sich erst bei stärkerer Blutfüllung der normalen Haut als blasse Flecke von verschiedener Größe und Gestalt und können einzeln oder zu mehreren auftreten. Ihnen entspricht wahrscheinlich eine örtlich beschränkte Unterentwicklung der Kapillaren. Sonst sind sie bedeutungslos.

Die **Erkennung** der verschiedenen Formen der Blutgefäßgeschwülste bietet keine Schwierigkeiten.

Die **Voraussage** ist für alle flachen und oberflächlichen Formen eine günstige. Für die kavernösen Angiome ist sie insofern eine zweifelhafte, als stärkeres Wachstum

Abb. 31.



Angiokeratoma (Mibelli). Starke Hyperkeratose. Erweiterte Gefäßräume im Papillarkörper, die zum Teil die Keimschicht auf wenige Lagen verdünnt haben. *a* Gefäßerweiterung in die Keimschicht eindringend. Haut des Zehenrückens. (Übersicht 40fach.)

zur Zerstörung der Nachbargewebe führen kann und Verletzungen schwere Blutungen bedingen.

Die **Behandlung** hat sich besonders darnach zu richten, ob eine Neigung zu weiterem Wachstum besteht. Die flächenhaften Teleangiektasien und die senilen Angiome erfordern selten eine Behandlung. Elektrolyse, vorsichtige Stichelung mit der Glühnadel oder dem Unnaschen Mikrobrenner kommen hierfür in Betracht. Die Behandlung mit Kohlensäureschnee ist für die flächenhaften Formen nicht immer befriedigend. Für die sternförmigen Angiome genügt in der Regel die Zerstörung des mittleren Blutpunktes.

Während die flächenhaften Angiome in früher Kindheit fast nie Anlaß zur Behandlung bieten, ist das bei den tiefgreifenden und kavernösen Formen häufig der Fall. Eine Behandlung ist aber nur nötig, wenn die Neubildung stärker wächst als es dem Wachstum des Körpers entspricht. Sonst kann man ruhig abwarten, da diese Geschwülste gelegentlich sich auch von selbst teilweise zurückbilden. Für tiefergreifende,

stärker wachsende Angiome kommt bei geeignetem Sitz in erster Linie die chirurgische Behandlung in Betracht. Für die mehr oberflächlich liegenden knotigen Formen hat sich ganz besonders die Behandlung mit Radium und Mesothorium bewährt, die auch für die flachen Teleangiektasien leidliche, jedenfalls bessere Ergebnisse liefert als die Behandlung mit Kohlensäureschnee.

Auch die **Lymphangiome** sind als angeborene Mißbildungen aufzufassen. Allerdings ist die Unterscheidung einfacher Lymphgefäßerweiterungen von den echten Lymphangiomen nicht immer leicht. Diese Lymphgefäßerweiterungen, die sich klinisch meist als bläschenartige, durchscheinende Gebilde an der Schleimhaut oder an der Haut zeigen, sind erworbene Bildungen. Sie beruhen auf einer Verlegung der abführenden Lymphwege, also auf einer Lymphstauung, die auf der Grundlage wiederholter akuter (z. B. Wundrose) oder chronischer Entzündungen entstanden ist. Demgemäß stellen diese umschriebenen Lymphgefäßerweiterungen (Lymphvarizen) eine nicht seltene Begleiterscheinung der Elephantiasis dar. Das äußere Bild kann dabei ein ganz ähnliches sein, wie wir es bei den umschriebenen Lymphangiomen finden.

Die echten (umschriebenen) Lymphangiome sind angeboren oder werden in früher Kindheit sichtbar. Sie zeigen ebenfalls Lymphgefäßerweiterungen in Bläschenform von Hirsekorn- bis etwa Erbsengröße, die meist auf hellroten, oft kissenartig sich anfühlenden Erhebungen stehen. Der Inhalt der Bläschen ist klar, kann sich aber im weiteren Verlauf auch trüben oder (bei Blutungen) rötlich bzw. schwärzlich werden. Auch Blutgefäßerweiterungen können die Farbe beeinflussen. Die Lymphangiome finden sich meist am Hals oder in der Umgebung des Schultergürtels, seltener im Gesicht, am Skrotum, an den Weichen u. s. w.

Histologisch finden sich die wesentlichsten Veränderungen im Papillarkörper und in der obersten Schicht der Lederhaut als verschieden gestaltete endothelausgekleidete Hohlräume. Das bindegewebige Gerüst ist wechselnd stark entwickelt und kann auch Lymphknoten enthalten.

Die **Erkennung** ergibt sich aus Vorgeschichte und Befund. Gegen die Verwechselung mit Herpes zoster und anderen gruppierten Bläschenbildungen schützt schon das Fehlen entzündlicher Veränderungen. Außerdem werden beim Anstechen der Bläschen keine größeren Mengen Flüssigkeit entleert als der Größe der Bläschen entspricht. Die Bläschen lassen sich nicht wegdrücken wie die Lymphgefäßerweiterungen, die ähnlich aussehen und nach deren Anstechen Lymphorrhöe entsteht.

Die **Voraussage** ist eine günstige, da ein Weitergreifen des Wachstums kaum vorkommt und Rückfälle nach chirurgischer Entfernung nicht zu erwarten sind.

Die **Behandlung** ist wesentlich eine chirurgische. Auch die Röntgenbehandlung scheint günstig zu wirken.

Sarkomatosis cutis.

An der Haut sehen wir gelegentlich Sarkome als Metastasen von solchen innerer Organe. Sie kommen für uns nicht wesentlich in Betracht.

Die **primären Hautsarkome** sind seltene Erkrankungen. Wir finden wie sonst Rundzellen- und Spindelzellensarkome, ebenso auch pigmentierte

Sarkome*. Primäre Riesenzellensarkome sind kaum bekannt. Echte **Melanosarkome** (Taf. 56, 102) der Haut sind mindestens sehr seltene Geschwülste. Die meisten der aus pigmentierten Nävusbildungen entstehenden Geschwülste sind jedenfalls Carcinome (vgl. Abb. 30).

Ob **Lymphosarkome** von den Rundzellensarkomen überhaupt abgegrenzt werden können, ist zweifelhaft. Die **Rundzellensarkome** können sich einzeln oder zu mehreren entwickeln. Sie bilden in die Haut eingelagerte oder scharf abgesetzte, halbkugelig hervorragende Geschwülste von gleichmäßiger, rötlichgelber bis roter Farbe (je nach dem Blutgehalt). Histologisch sind sie von den lymphatischen Tumoren kaum zu unterscheiden, außer dadurch, daß sie im Gegensatz zu diesen auch in die Oberhaut eindringen.

Die **Spindelzellensarkome** sind wesentlich derber und wachsen meist langsamer. **Histologisch** sind die Sarkome der Haut wie die anderer Organe als gefäßhaltige Geschwülste des Bindegewebes aufzufassen mit wechselnd entwickelter (oft fast fehlender) Zwischensubstanz und vorwiegender Wucherung der zelligen Bestandteile.

Die primären Sarkome der Haut treten in der Regel einzeln auf, vermehren sich zunächst in dem zuerst befallenen Bezirk (regionäre Metastasen?) und breiten sich meist erst dann auf weitere Hautbezirke und zuletzt auf innere Organe aus. Je nach der Schnelligkeit dieser Entwicklung ist der Verlauf mehr oder weniger bösartig.

Als **generalisierte subkutane Sarkomatose** (Taf. 54, 99) hat man eine Form abgegrenzt, die meist von Beginn an in mehreren Geschwülsten, gewöhnlich am Rumpf, auftritt (kutan oder subkutan). Bei tieferem Sitz der Geschwülste, die auch sonst selten zur Geschwürsbildung führen, zeigt die Haut keine wesentliche Veränderung. Bei Entstehung in der Kutis ist die Färbung der Knoten eine rötliche bis bläuliche oder schwärzliche. Blutgehalt und Blutungen bestimmen vorwiegend die Färbung.

Ebenso können auch aus anderen Hautgeschwülsten sich Sarkome entwickeln. So kennen wir Fibrosarkome, Myxosarkome, Liposarkome und daraus bestehende Mischgeschwülste**. Meist handelt es sich dabei wohl um ursprüngliche Fibrome oder Fibrolipome. Auch Angiome können sarkomatös werden.

Die reinen **Angiosarkome** der Haut sind recht seltene Geschwülste. Diese Bezeichnung besteht natürlich nur dann zu Recht, wenn es sich nicht nur um eine sehr gefäßreiche sarkomatöse Geschwulst handelt, sondern wenn die Geschwulstzellen zu den sehr zahlreichen Gefäßen bestimmte bzw. wesentliche und eigentümliche Beziehungen erkennen lassen. Das trifft eigentlich nur zu bei den sog. **Peritheliomen.** Sie wachsen den Gefäßen entlang (bzw. diese mit ihnen) und zeigen meist eine konzentrische Schichtung der Geschwulstzellen um die Gefäße herum. Auch sonst findet man hierbei konzentrisch geschichtete Bildungen wie bei den übrigen Endotheliomen (Psammome u. s. w.).

Die **Erkennung** ist auf klinischem Wege bei den meisten Sarkomen eine schwierige. Für die Melanosarkome ist das ohne Bedeutung, da hierfür nur die ebenfalls bösartigen Nävuscarcinome in Betracht kommen.

---

* Die Färbung von Sarkommetastasen in der Haut, die diese als pigmentierte Sarkome erscheinen läßt, beruht meist auf einem stärkeren Pigmentgehalt der über dem Geschwulstknoten liegenden Haut, nicht auf einer solchen der Zellen des Knotens selbst.

** Osteome bzw. Osteochondrome sind an der Haut kaum beobachtet worden. Auch sie können, wie derartige vom Knochen bzw. Periost ausgehende Geschwülste, sarkomatös werden.

Viel schwieriger ist die Erkennung der nichtpigmentierten Sarkome. Bei diesen müssen Granulationsgeschwülste, wie Syphilis, Tuberkulose, Aktinomykose, ferner auch Mykosis fungoides und leukämische Tumoren bzw. Lymphogranulomatose berücksichtigt werden. Die Erkennung wird weiter dadurch erschwert, daß viele Sarkome anfangs subkutan bzw. in der Tiefe der Lederhaut liegen. Die Erfolglosigkeit spezifischer Behandlung, das Fehlen der Reaktion auf Tuberkulin, der Blutbefund können zuweilen den Weg weisen. Am ehesten wird meist die histologische Untersuchung zum Ziel führen.

Das sog. multiple, idiopathische Pigmentsarkom hat mit den Sarkomen im engeren Sinn nichts zu tun, sondern ist als eine gefäßreiche Granulationsgeschwulst anzusehen und wird besonders (S. 239) besprochen.

Die **Voraussage** ist bei den eigentlichen Sarkomen durchaus schlecht, da nur die sehr frühzeitige Ausschneidung einen Erfolg bringen kann. Da aber die Hautsarkome meist in mehrfachen Herden auftreten, so bleiben örtliche Rückfälle und weitere Ausbreitung oder Metastasen nur selten aus.

Die **Behandlung** kann demnach eine chirurgische nur in sehr günstig gelegenen Fällen sein. Radium- und Röntgenbestrahlungen bringen aus den gleichen Gründen meist nur vorübergehende Erfolge oder dann, wenn es sich nur um vereinzelte Geschwülste handelt. Das gleiche gilt von der Kaltkaustik und von Arseneinspritzungen, die vorübergehend oft günstig wirken.

Naevi.

Als **Naevi** (Muttermäler u. s. w.) bezeichnen wir gutartige Neubildungen bzw. angeborene, umschriebene Mißbildungen der Haut. Sie sind aufzufassen als Ergebnisse von Störungen der embryonalen Entwicklung und können schon bei der Geburt vorhanden sein. Meist werden sie aber erst später, d. h. in den ersten Lebensjahren, in den Entwicklungsjahren oder selbst erst im höheren Alter sichtbar. Sie können also eigentlich in jedem Lebensalter auftreten und wachsen in der Regel nur langsam. Oft bleiben sie auf einer bestimmten Entwicklungsstufe stehen. Stärkeres Wachstum wird meist nur nach dem 40. Lebensjahr beobachtet.

Diese Neubildungen, die einen oder mehrere Gewebsbestandteile enthalten können, kommen bei sehr vielen Menschen vor, selbst in familiärer, also zweifellos erblicher Anlage. Erwachsene, die völlig frei von Nävusbildungen sind, werden nur selten beobachtet. Eine gewisse Häufigkeit gegenüber dem Durchschnitt finden wir zuweilen bei Kranken mit sonstigen Störungen (Schwachsinnige u. s. w.). Der Zusammenhang besteht hier wohl nur darin, daß die gleichen oder verschiedenartigen Störungen der Entwicklung verschiedene Gewebe betroffen haben.

Die Naevi treten in sehr wechselnder Größe und Anordnung auf. Vielfach sehen wir auch Mischungen verschiedener Formen, so daß eine brauchbare Einteilung eigentlich nicht gegeben werden kann. Die einfachste Einteilung ist vielleicht die von Jadassohn vorgeschlagene in Gewebs-, Organ- und systemisierte Naevi. Vieles, was unter den epithelialen Geschwülsten, unter denen der Bindegewebsgruppe und der Gefäße behandelt worden ist, muß als angeborene, selbständig wachsende Fehlbildungen zu den Naevis gerechnet werden. Darauf ist bei der Besprechung der einzelnen klinischen Formen schon hingewiesen worden.

Die wichtigste Gruppe wird von den **pigmentierten Naevis** gebildet. Klinisch erscheinen diese als gelbbraune bis schwärzliche Flecken von verschiedener Gestalt und Größe, bald ohne jede nachweisbare Verdickung der Haut, bald ist eine solche sichtbar oder wenigstens fühlbar. Es besteht keine scharfe Grenze im Aussehen zwischen den Bildungen, die nur eine stärkere, durch melanotisches Pigment bedingte Färbung gegenüber der Nachbarschaft zeigen und den Pigmentnaevis im eigentlichen Sinne. Trotzdem müssen wir sie trennen. Dementsprechend werden die Epheliden (Sommersprossen) und das Chloasma bei den Hyperpigmentierungen (S. 56) behandelt. Dagegen sind die Lentigines (Linsenflecke) in der Hauptsache echte Naevi. Sie stellen punktförmige bis linsengroße, nur ausnahmsweise größere Flecke dar, die am häufigsten im Gesicht und am Hals, seltener am übrigen Körper sich finden und oft leicht erhaben sind. Bei den flachsten Formen ist vielleicht nur eine stärkere Pigmentanhäufung in Oberhaut und Papillarkörper nachweisbar. Alle größeren zeigen aber daneben auch noch Nävuszellenanhäufungen in der Lederhaut bzw. im Papillarkörper und stellen damit den Übergang dar zu den weichen, pigmentierten Naevis. Bei älteren Leuten wachsen diese Linsenflecke nicht so selten. Dieses Wachstum beruht in der Regel auf carcinomatöser Umwandlung (Nävuscarcinom; vgl. Abb. 30).

Hierher sind wohl auch die „blauen Naevi“ Jadassohns zu rechnen. Anatomisch gleichen ihnen die sog. Mongolenflecke, die als Rassenmerkmal der gelben Rasse, aber auch gelegentlich bei Kindern der weißen Rasse in der Kreuzgegend beobachtet worden sind. Ihnen entspricht eine Anhäufung dicht liegender Pigmentzellen in den mittleren und unteren Lagen der Lederhaut. Dieses Pigment besteht wie das der Epidermis ausschließlich aus Melanin*. Ob die Zellen der blauen Naevi Bindegewebszellen sind, hat mehr eine theoretische Bedeutung. Denn die blaue Farbe wird auf die tiefe Lage der pigmentführenden Zellen bezogen. Es wäre aber nicht ausgeschlossen, daß die echten Melanosarkome, die recht selten sind, nicht einer sarkomatösen Umwandlung des bindegewebigen Gerüstes epithelialer Naevi ihre Entstehung verdanken, sondern jenen blauen Naevis. Man hat wenigstens, meist bei jüngeren Menschen, gelegentlich fortschreitendes Wachstum bläulicher bis grauschwarzer Naevi beschrieben, die sich sehr schnell auf Lymphdrüsen und innere Organe ausbreiten, also als sehr bösartig aufzufassen sind.

Die weichen (pigmentierten und nichtpigmentierten) Naevi unterscheiden sich von den Linsenflecken eigentlich nur durch den sehr wechselnden Pigmentgehalt und dadurch, daß sie schon klinisch als Geschwülstchen erkennbar sind. Gestalt und Oberfläche wechseln erheblich. Bald liegen diese Naevi flach in der Haut, bald ragen sie deutlich hervor oder zeigen eine warzige Gestalt (Taf. 55, 101), bald sind sie kleiner als Linsenflecke, bald bilden sie große, flächenhafte Geschwülste (Taf. 55; 56, 102). Die Farbe ist je nach dem Pigmentgehalt eine hellgelbliche bis braunschwarze.

Sie bestehen in der Hauptsache aus in die Lederhaut eingelagerten, rundlichen oder vieleckigen Zellen von ausgesprochen epithelialer Beschaffenheit, denen aber die Epithelfaserung fehlt und die meist in Strängen und Nestern angeordnet sind. Die epitheliale Herkunft (P. G. Unna)

---

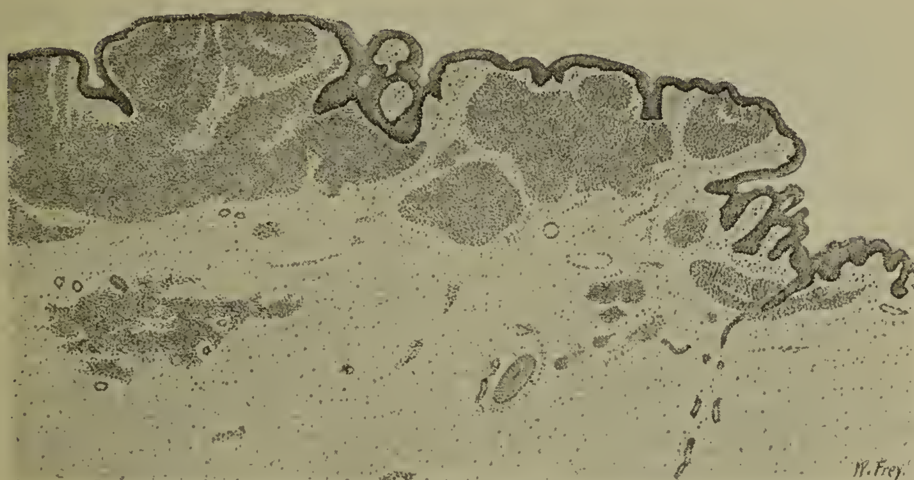
* Bei Neugeborenen und Kindern werden Anhäufungen von Pigmentzellen in den tieferen Schichten der Lederhaut (Kreuzbeingegend) regelmäßig gefunden. Diese „Melanoblasten“ entsprechen völlig den Zellen der Mongolenflecke und der blauen Naevi, verschwinden aber bei der weißen Rasse meist im späteren Alter.

dieser Nävuszellen ist lange bestritten worden, jetzt aber ziemlich allgemein anerkannt. Die veränderten Zelleigenschaften beruhen zweifellos auf sehr frühzeitiger Verlagerung. Ob diese Verlagerung auch noch im späteren Alter vorkommt, wie vielfach angenommen wird, läßt sich schwer entscheiden. Allerdings findet man in der Oberhaut, besonders am unteren Ende der interpapillaren Leisten, Nävuszellen einzeln und in Gruppen, die aber auch aus dem unter dem Epithel liegenden Nävus eingewandert sein können. Die bindegewebige Zwischensubstanz zeigt eine verschieden starke Entwicklung und ist oft reich an elastischen Fasern. Die Pigmentierung betrifft sowohl die Nävuszellen (nicht gleichmäßig) wie das Zwischengewebe.

Diese weichen, warzigen Naevi sind zuweilen behaart. Die einzeln oder dicht stehenden Haare (Tierfellnävus) sind normal entwickelt oder zeigen ein gesteigertes Wachstum. Auch die zugehörigen Haarsäckchen können eine übermäßige Entwicklung darbieten.

Die weichen, unpigmentierten Naevi mit meist runzeliger Oberfläche sind auch als Mollusca bezeichnet worden. Sind sie gestielt, so kann man auch von Mollusca pendula

Abb. 32.



Naevus pigmentosus. Scharf abgesetzte Haufen und Stränge blasser, großkerniger (epithelähnlicher) Zellen In der Tiefe der Lederhaut weniger scharfe Absetzung der Nävuszellenhaufen. Nirgends entzündliche Veränderungen. Die Oberhaut zieht anscheinend unverändert über die Geschwulst hinweg. Die (spärlichen) Pigmentzellen konnten bei der schwachen Vergrößerung nicht sichtbar gemacht werden. (Übersicht 20fach.)

reden. Klinisch sind sie von den weichen Fibromen (s. S. 151) nicht immer zu unterscheiden.

Von besonderer Bedeutung sind die sog. **systematisierten** oder **halbseitigen Naevi,** welche sich aus einfachen Bildungen (Pigmentnaevi) oder aus den verschiedensten Bestandteilen der Haut (z. B. Pigment- und Organnaevi gemischt) zusammensetzen können und häufig dem Verlauf eines Nerven zu folgen scheinen (Nervennaevi?), bzw. den Vogtschen Grenzlinien oder den Grenzen der Haarströme. Jedoch ist ein Einfluß der Nerven auf ihre Entstehung nicht nachweisbar. Diese Naevi können eine zusammenhängende, linien- oder flächenartige Ausbreitung aufweisen oder lassen noch die Zusammensetzung aus kleineren, einzelnen Naevi erkennen (Taf. 54, 100). Am Rumpf ist öfter eine metamere Ausbreitung nachweisbar.

Die häufigste klinische Form der systematisierten Naevi stellen die harten, warzigen Naevi (Taf. 54, 100) dar. Sie sind meist schon bei der Geburt vorhanden oder entstehen in früher Kindheit. Je nach Anordnung und Größe der einzelnen, meist flachen, hornigen Gebilde können verschiedenste Formen und Gestalten entstehen.

Mikroskopisch handelt es sich meist um reine Hyperkeratosen ohne Nävuszellen.

Diese hyperkeratotischen Naevi sind früher vielfach als „Ichthyosis hystrix" beschrieben worden. Zum Teil haben sie wohl auch Beziehungen zur angeborenen (ausgebreiteten bzw. umschriebenen) gutartigen Hyperkeratose.

Die Organnaevi (Schweißdrüsen-, Talgdrüsen-, Gefäß-, Nervennaevi) sind schon (bzw. werden) gesondert besprochen.

Die **Erkennung** der Nävusbildungen ergibt sich aus ihrer Eigenschaft als Fehlbildungen der Entwicklung und aus den geschilderten klinischen Bildern. In einzelnen Fällen kann die mikroskopische Untersuchung etwaige Zweifel beseitigen.

Die **Voraussage** ist für die meisten Naevi (im engeren Sinne) eine durchaus gute. Bei stärkerem Wachstum ist aber unbedingt an die Möglichkeit der Entwicklung eines Melanoms (Nävuscarcinom bzw. -Sarkom) zu denken.

Die **Behandlung** ist für die überwiegende Zahl der pigmentierten Naevi überflüssig, da bei den kleineren chirurgische Eingriffe, feste Kohlensäure oder Radium das Aussehen nicht immer verbessern. Kleine und ganz oberflächliche lassen sich am besten durch Abraspeln (mit den von Zahnärzten benutzten Bohrern) entfernen. Für größere und entstellende Naevi ist die Radiumbehandlung am meisten zu empfehlen. Bei stärkerem Wachstum ist stets an die Möglichkeit einer bösartigen Umwandlung zu denken und entsprechend (chirurgisch) zu verfahren. Die beliebte Behandlung mit Elektrolyse hat nur für sehr kleine Naevi Zweck. Bei größeren kann sie als ungeeigneter Reiz das Wachstum anregen.

Multiple Neurinome (Recklinghausensche Krankheit, Fibromata mollusca).

Die sog. **Recklinghausensche Krankheit** ist eine auf Störungen der Entwicklung beruhende systematisierte „Nävuserkrankung", die zuweilen familiär auftritt. Sie ist hauptsächlich gekennzeichnet durch in und unter der Lederhaut gelegene, angeborene oder auf angeborener Anlage sich entwickelnde Geschwülste, die man früher nach der klinischen Gestalt als Fibromata mollusca bezeichnet hat (Taf. 56, 103). Auch die von v. Recklinghausen ursprünglich gewählte Bezeichnung Neurofibrome ist irreführend, weil es sich in der Regel gar nicht um Fibrome handelt, sondern um eigentümliche, von nicht ausgereiften Nervenzellen bzw. den Schwannschen Zellen (Neurocyten) ausgehende Geschwülste. Diese stellen eine Systemerkrankung des Nervengewebes (**multiple Neurinome**, Verocay), also dem äußeren Keimblatt entstammende Fehlbildungen dar. Sie finden sich meist in großer Zahl und in sehr wechselnder Größe, teils der Haut flach aufsitzend oder gestielt, teils als bläuliche, leicht eindrückbare Flecke durch die Haut durchschimmernd. Die Haut zieht entweder unverändert über die Geschwülste hinweg oder weist erweiterte Gefäße und Drüsenausführungsgänge auf. Sehr große pendelnde Geschwülste können schließlich an der Oberfläche geschwürig zerfallen, wohl unter dem Einfluß von Ernährungsstörungen.

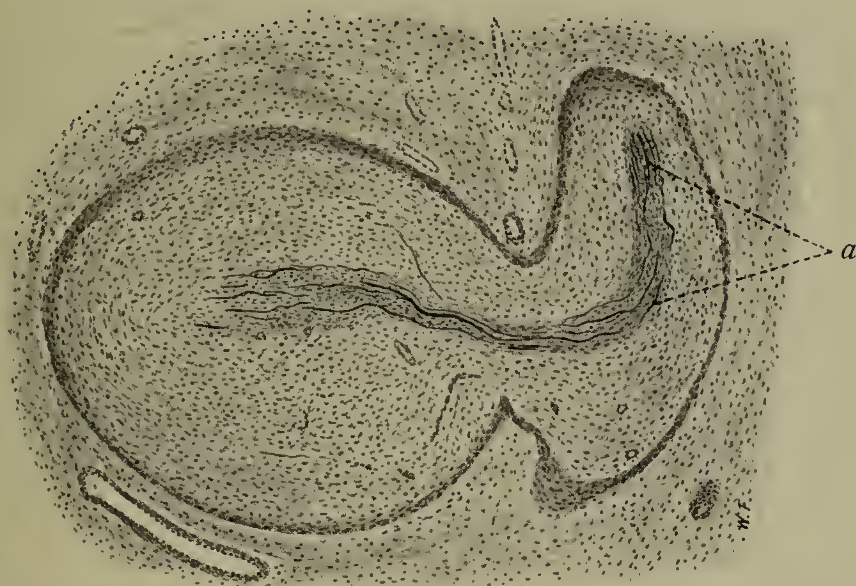
Die meisten dieser Geschwülste stellen Mischformen dar (neurinofibromatöse Bildungen), die aus reichlichen, dichtstehenden Fasern und länglichen Kernen bestehen

und in ihrer Färbung sich anders verhalten als das gewöhnliche Bindegewebe („periphere Glia“). Makroskopisch fehlen meist Beziehungen zu Nerven. Mikroskopisch lassen sich wohl stets Achsenzylinder und markhaltige Fasern nachweisen, oft stark aufgefasert in gewucherter Nervenscheidensubstanz liegend (s. Abb. 33).

Gleiche Geschwülste finden wir in scharfer Absetzung zuweilen ebenso an den größeren Nervenstämmen des Unterhautfettgewebes und gelegentlich auch im Zentralnervensystem (Hirn, Rückenmark, Sympathikus). Auch sie stellen, wie die Geschwülste der Haut, neurinofibromatöse Bildungen dar, seltener reine Neurinome. Ob echte Fibrome der Nervenscheiden vorkommen, erscheint zweifelhaft, wenigstens für die Haut.

Regelmäßig sehen wir ferner Pigmentierungen, die als vielfache Naevi (Leberflecke u. s. w.) oder als flächenhafte Verfärbungen auftreten und ein so bezeichnendes Bild darbieten, daß aus ihnen allein die Krankheit erkannt oder wenigstens vermutet werden kann, z. B. bei familiärem Auftreten.

Abb. 33.



Recklinghausensche Krankheit. Kleiner markhaltiger Nerv aus einem „Fibroma molluscum“. *a* Markhaltige Nervenfasern. Neurinomatöse Wucherung der Nervenscheide, durch welche zum Teil die Nervenfasern auseinandergedrängt sind.

Als Begleiterscheinung finden wir gelegentlich auch psychische Störungen oder Zeichen einer allgemeinen geistigen Minderwertigkeit.

Die Krankheit kann in ausgebildeten Fällen eine erhebliche Entstellung bedingen. Sonst fehlen Störungen meist, nur klagen einzelne Kranke über gelegentliche, heftige Schmerzen. Sarkomatöse Umwandlung ist mindestens sehr selten.

Die **Erkennung** bietet bei dem eigenartigen Krankheitsbild kaum je Schwierigkeiten.

Die **Voraussage** ist eine günstige, abgesehen von der möglichen Umwandlung in bösartige Geschwülste. Eine Rückbildung und damit ein Verschwinden der Entstellung und der Beschwerden ist nicht zu erwarten.

Die **Behandlung** kann nur eine chirurgische sein und muß sich bei der Art der Erkrankung auf die Beseitigung größerer und störender Geschwülste beschränken.

XIII. Erkrankungen durch thermische, mechanische, chemische und aktinische Einwirkungen.

Erfrierung, Frostbeulen (Congelatio, Perniones).

Starke, und zwar stets nur länger einwirkende Kälte bewirkt Veränderungen an der Haut, die in ihrer Gesamtheit als **Erfrierung** bezeichnet werden. Diese Veränderungen sehen wir regelmäßig sich erst einige (kürzere oder längere) Zeit nach der Schädigung entwickeln (im Gegensatz zu den sofort eintretenden Erscheinungen der Verbrennung [s. S. 169 f.]) Vor allen Dingen werden Hautbezirke mit verhältnismäßig dünner Haut befallen und solche, bei denen der Ausgleich der Kältewirkung durch das strömende Blut schwer erfolgen kann, weil tieferliegende große Gefäße fehlen, also besonders die Haut der Finger (und Zehen), der Ohren und der Nase.

Bei trockener Kälte sind niedere Kältegrade nötig, bei Nässe genügen selbst Temperaturen über 0°, wenn sie nur lange genug einwirken, um eine zur Erfrierung führende Abkühlung der Gewebe zu erzeugen. Feuchte Haut gibt eben bedeutend mehr Wärme ab als trockene. Die Beschwerden sind meist gering. Das anfängliche Kältegefühl geht selten mit stärkeren Schmerzen einher. Die nachfolgende Erwärmung ist jedoch meist von heftigem Jucken oder Brennen begleitet.

Der erste Grad (leichenblasse Verfärbung) bewirkt keine dauernde Schädigung der Gefäße. Nach sehr lebhafter Röte tritt der ursprüngliche Zustand wieder ein. Hier wehrt also der Körper mittels stärkerer Durchblutung der Haut (aktive Hyperämie) die schädigende Wirkung der Kälte ab. Vorübergehende Schwellung, Trockenheit und leichte Schuppung der Haut können sich anschließen. Druckschmerzhaftigkeit überdauert zuweilen die Veränderungen.

Die vollständige Erfrierung (2. und 3. Grad) bewirkt eine stunden- bzw. tagelang anhaltende Blässe, die von völliger Gefühllosigkeit begleitet sein kann und an die sich die weiteren Veränderungen anschließen: Der Blasen- (serös, hämorrhagisch) und Schorfbildung folgt trockene Gangrän. An den ursprünglichen Gefäßkrampf schließt sich eine Lähmung der Gefäßmuskulatur an, dann eine Verlangsamung des örtlichen Kreislaufs, Thrombenbildung, Ernährungsstörung und schließlich Gefäßtod. Trotz der schweren Schädigung der Gefäße kann bei vorsichtiger Behandlung der Blutkreislauf sich teilweise wiederherstellen. Davon hängt natürlich die schließliche Ausdehnung der Gangrän ab. Deshalb soll die Erwärmung stets nur sehr vorsichtig und langsam erfolgen, weil bei schneller Erwärmung auch die noch rückbildungsfähige Gefäßschädigung zu einer dauernden werden kann. Die Tiefe und Ausdehnung der Gangrän hängt von der Schwere der Erfrierung ab. Sie kann schwere Verstümmelungen (Verlust der Zehen, Füße) bedingen.

Die wichtigste und häufigste, auf Kälteeinwirkung beruhende Störung stellen die **Frostbeulen** dar. Mit Eintritt der kalten Jahreszeit (ebenso häufig im Frühjahr) entstehen, meist bei blutarmen, jugendlichen Kranken, infolge der Einwirkung oft recht geringer Kältegrade an den Händen (Kleinfingerrand) und Fingern sowie an den Füßen (Zehen und Fersen, Taf. **57**, 104), seltener an den Ohren und im Gesicht (Nase, Wangen) bläulichrote, kissenartig sich anfühlende Anschwellungen oder Knoten. Sie

jucken stark, hauptsächlich beim Warmwerden. Zunächst sehen wir eine düster- bis bläulichrote Verfärbung oder zinnoberrote Flecken in bläulicher (Stauungs-) Hyperämie der sich kalt anfühlenden, gespannt und glänzend erscheinenden Haut. Es handelt sich also mehr um eine atonische Hyperämie mit verlangsamter Blutströmung. Die Frostbeulen entstehen weniger unter dem Einfluß der Kälte allein als unter dem der Nässe. Deswegen sehen wir sie viel häufiger im naßkalten, beginnenden Frühjahr und im Herbst als im eigentlichen kalten Winter auftreten. Geringe mechanische Schädigungen und Verletzungen führen an den erkrankten Stellen zur Abhebung der Oberhaut in Form von Blasen mit blutig-serösem Inhalt. Aus diesen entwickeln sich leicht schwer heilende Geschwüre ohne Heilungsneigung. Neben der Kälteeinwirkung und vielleicht als wesentliche Grundlage lassen sich in den meisten Fällen allgemeine Störungen (Blutarmut, Lymphatismus, Akroasphyxie, Tuberkulose u. s. w.) nachweisen. Mit der warmen (trockenen) Jahreszeit tritt von selbst Heilung ein. Fast stets sind aber Rückfälle zu erwarten.

Die allgemeinen Störungen bedingen eine gewisse (angeborene oder erworbene) mangelhafte Anlage der Haut. Diese beruht darin, daß die Hautgefäße den wechselnden Anforderungen der Außenwärme nicht oder nur mangelhaft genügen können. Der regelrechte Wärmeausgleich ist gestört. Daher sind die Kältegrade, die zur Entstehung von Frostbeulen führen, meist durchaus keine besonders niedrigen. Frostbeulen sehen wir also nur bei dazu veranlagten Menschen. Echte Erfrierungen treten bei entsprechend langer Einwirkung genügend niedriger Kältegrade bei jedem Menschen auf.

Die **Erkennung** der Frostbeulen ergibt sich leicht aus dem Sitz und aus dem Auftreten mit dem Eintritt naßkalter Witterung.

Die **Voraussage** hat die Häufigkeit der Rückfälle und vor allen Dingen die allgemeinen Störungen zu berücksichtigen.

Die **Behandlung** muß in erster Linie den Allgemeinzustand des Körpers heben und die fast stets vorhandene Schwäche des Blutkreislaufs (Anämie u. s. w.) bekämpfen. Die Haut soll nach Möglichkeit abgehärtet werden.

Bei entwickelten Frostbeulen sind zunächst die Geschwüre zu heilen (feuchte Verbände mit schwachen Höllensteinlösungen, 1 %ige Höllensteinsalbe, Kampherwein). Darnach oder gleichzeitig muß die Beseitigung der Kreislaufstörungen und Gefäßveränderungen angestrebt werden. Dazu eignen sich Massage und heiße Bäder mit nachfolgender Alkoholwaschung, Alkoholdunstverbände und besonders Heißluftbehandlung und Diathermie. Diese sollen auch rechtzeitig wieder begonnen werden, ehe die kalte Witterung einsetzt.

Verbrennung (Combustio).

Verbrennungen entstehen durch Einwirkung höherer Hitzegrade auf die Haut, mag diese erfolgen durch erhitzte, glühende oder brennende, feste, flüssige oder gasförmige Körper. Die klinischen Erscheinungen der Verbrennung entstehen im Gegensatz zu den Erfrierungen stets im unmittelbaren Anschluß an die Einwirkung, mag diese auch nur Sekunden oder Bruchteile einer Sekunde betragen. Auch bei den Verbrennungen unterscheidet man drei Grade, deren erster nur in Rötung

besteht und in einigen Tagen unter leichter Schuppung abläuft. Vorübergehende Schwellung, Hitzegefühl und selbst Schmerzhaftigkeit können erheblich sein. Beim zweiten Grad der Verbrennung entstehen entweder sofort oder nach einiger Zeit sehr schmerzhafte Blasen verschiedener Größe, die mit gelbem, stark gerinnungsfähigem, flüssigem oder gallertigem Serum gefüllt sind. Mit der Eröffnung der Blasen läßt der Schmerz nicht immer nach. Daraus geht hervor, daß er nicht nur auf der starken Spannung der Blasen, sondern auch auf der Schädigung der darunter liegenden Hautbestandteile beruht. Beim dritten Grad finden wir eine wechselnd tief reichende Verschorfung der Lederhaut, die an den Rändern noch Blasen zeigen kann. Der Verlauf ist der einer trockenen Gangrän, hängt aber, auch in den Begleiterscheinungen, von sekundären Einwirkungen (Infektionen u. s. w.) ab.

Verbrennungen zweiten Grades können in 2—3 Wochen heilen, wenn keine Störungen des Verlaufs dazu treten, Verbrennungen dritten Grades brauchen stets längere Zeit. Ausgedehnte Verbrennungen sind regelmäßig von schweren Allgemeinerscheinungen (Schüttelfröste, Herzschwäche u. s. w.) begleitet. Wenn mehr als ein Drittel der Körperhaut zerstört ist, ist der tödliche Ausgang die Regel. Als Ursache hat man die Aufsaugung giftiger Stoffe aus der verbrannten Haut angenommen und deshalb auch die Abtragung der Verbrennungsschorfe empfohlen. Es sind aber wohl auch andere Schädigungen (des Blutes u. s. w.) durch die Hitze von Bedeutung.

Die **Erkennung** ergibt sich meist schon aus der Vorgeschichte.

Die **Voraussage** hängt von dem Grade und der Ausdehnung der Verbrennung ab.

Die **Behandlung** hat bei ausgedehnten Verbrennungen ganz besonders die Allgemeinstörungen zu berücksichtigen (Wasserverlust, Herz!). Die Plötzlichkeit des Eintritts der Schädigung ist wohl der Grund, weshalb der Körper bei ausgedehnten Verbrennungen ihrer so schwer Herr wird.

Für die örtliche Behandlung sind Ölverbände (Leinöl u. s. w.) beliebt. Wir ziehen reichliche Salbenverbände vor (Jodoform-, Vioform- und Protargolsalbe). Der Verband wird möglichst selten gewechselt (etwa nur alle 1—2 Tage), wenn das Trockenwerden nicht zu häufigeren Verbänden zwingt. Da die Wunden recht schmerzhaft sind, erfolgt der Verbandwechsel am besten im Bade. Bei Dauerbädern, die aber nicht immer gut vertragen werden, erübrigt sich ein Verband. Die Schmerzhaftigkeit wird am besten durch Anästhesin bekämpft, das vor Anlegen des neuen Verbandes auf die wunden Flächen aufgepudert wird. Die Gefahr einer Vergiftung wie bei Kokain u. dgl. besteht hier nicht.

Epidermolysis bullosa hereditaria.

Als **Epidermolysis bullosa hereditaria** wird eine meist familiär und häufiger bei Blutsverwandtschaft der Eltern auftretende Erkrankung bzw. Mißbildung bezeichnet, bei der die Haut auf jede leichte Verletzung (Druck, Quetschung u. s. w.) mit der Bildung von Blasen antwortet. Meist ist dieser Zustand schon bei der Geburt vorhanden.

Man unterscheidet gewöhnlich zwei Formen, die einfach traumatische, bei der die Blasen, ohne weitere Folgen zu hinterlassen, abheilen, und die schwere, dystrophische Form, bei der ein Ausgang in ausgedehnte Narbenbildung die Regel ist. Bei

beiden Formen sind vorwiegend die Körperstellen befallen, die gelegentlich einem Druck ausgesetzt sind, also hauptsächlich die Enden der Glieder, die Streckseiten der Gelenke, die Ohren, aber auch jede andere Stelle und selbst die Mundschleimhaut. Bei beiden Formen fehlt nie das Nikolskysche Zeichen. Bei der schweren Form bildet sich an den meist befallenen Stellen (Ellenbogen, Knie, Fingergelenke, Handrücken) allmählich eine ausgesprochene, narbige Atrophie der Haut aus. Sehr regelmäßig finden wir hier in die Haut eingelagert kleine weiße Körnchen (Milien).

Die Epidermolysis bullosa wird im Auslande Pemphigus congenitalis genannt, die schwere Form in Frankreich als „Pemphigus successif à kystes épidermiques“ bezeichnet.

Bei der schweren Form sehen wir regelmäßig erhebliche Störungen des Nagelwachstums. Nur bei dieser ist die Blasenbildung wirklich eine Epidermolysis, bei der einfachen Form findet die blasige Abhebung in höheren Schichten oder selbst erst in der Hornschicht statt. Es scheinen auch sonst wesentliche Unterschiede zu bestehen. Deshalb unterscheidet Siemens eine einfache, oberflächliche (dominant-erbliche) und eine dystrophische, tiefgreifende (recessiv-erbliche) Form der „Bullosis mechanica“.

Die **Erkennung** ergibt sich aus den Erscheinungen und aus dem angeborenen bzw. familiären Auftreten.

Die **Voraussage** ist für die einfache Form günstig. Die Blasen heilen meist leicht ab. Die Neigung zur Blasenbildung wird gewöhnlich mit den Jahren geringer. Das gilt viel weniger für die dystrophische Form.

Die **Behandlung** muß sich darauf beschränken, eiterige Infektionen der Blasen zu vermeiden. Sonst kann sie sich nur auf möglichste Verhütung der Blasenbildung beschränken.

Intertrigo.

Die **Intertrigo** ist eine oberflächliche, unscharf begrenzte Hautentzündung, deren Grundlage gewöhnlich mechanische Reizungen (Reibung) darstellen. Allerdings kommt diesen mechanischen Einwirkungen eine sehr wechselnde und manchmal eine recht geringe Bedeutung zu. Schweißabsonderung, Mazeration u. s. w. wirken in der Regel mit und können gelegentlich die einzige Ursache sein. Dementsprechend finden wir intertriginöse Veränderungen besonders an sich berührenden Hautstellen (Afterfalte, Innenfläche der Oberschenkel, Genitokruralgegend, unter den Brüsten und bei Säuglingen in den Falten der Halshaut und der Glutäalgegend). Fettleibigkeit, überhaupt empfindliche, pastöse Haut, begünstigt die Entstehung.

Die Intertrigo ist eine verhältnismäßig harmlose Erkrankung, die durch Ausschalten der Reibung und Trockenhaltung (durch Puder u. s. w.) meist leicht beseitigt bzw. verhütet werden kann. Sekundäre Eiterungen (Pyodermien) sind selten.

Von erheblicher Bedeutung ist eine besondere, bei Säuglingen vorkommende Form der Intertrigo, die als **Erythema papulatum posterosivum** (Taf. 57, 105) bezeichnet wird und die auch den ganz geeigneten Namen „Windelkrankheit“ führt. Hier sehen wir nicht flächenhafte, unscharf begrenzte Rötungen und nässende Flächen, sondern kleine, stecknadelkopf- bis linsengroße Rötungen und Erosionen, die zu

flachen Knötchen werden und sich besonders in der Glutäalgegend und an den Berührungsflächen der Afterfalte finden. Die Größe und Gestalt der einzelnen Herde ist zuweilen recht wechselnd, oft auch ziemlich gleichmäßig.

Die **Erkennung** dieser Veränderungen kann dem Ungeübten große Schwierigkeiten machen. Sie werden erfahrungsgemäß häufig mit Syphilispapeln verwechselt, die wir an dieser Stelle bei Säuglingen als eine ganz gewöhnliche Erscheinung kennen (vgl. Taf. **162**, 307). Das Aussehen der Erosionen, die mehr an geplatzte Bläschen erinnern, die im Gegensatz zur Syphilis fehlende Gewebsverdichtung ermöglichen die Entscheidung, die durch genaueste sonstige Untersuchung (andere Syphiliserscheinungen, Spirochätennachweis, WaR bei Kind und Eltern) gesichert werden kann. Ob die hierbei ziemlich regelmäßig nachweisbaren, groben, proteusartigen Stäbchen, die auch in der Tiefe des Gewebes gefunden werden, eine ätiologische Bedeutung haben, bedarf noch der weiteren Prüfung.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig.

Die **Behandlung** ist die der gewöhnlichen Intertrigo, also peinliche Sauberkeit und Trockenhaltung. Besser als die Puderbehandlung ist zuweilen die mit weichen Zinkpasten oder Zinköl.

Selbstbeschädigungen („Pemphigus hystericus“).

Es sind verschiedene Gründe, die sonst gesunde Menschen veranlassen, sich selbst Geschwürsbildungen und andere Verletzungen beizubringen. Hauptsächlich finden wir das bei hysterischen jungen Mädchen und Frauen, aber ebenso bei Männern, die dadurch Aufsehen erregen wollen. Es sind auch zuweilen „praktische“ Gründe (Rentensucht, Absicht sich vom Heeresdienst zu drücken u. s. w.) gewesen, die besonders während des Krieges eine Häufung derartiger Erkrankungen bewirkt haben. Meist werden pflanzliche und chemische Ätzmittel, erhitzte Geldstücke u. dgl. verwendet. So können recht regelmäßige Krankheitsbilder entstehen, deren Erkennung anfänglich zuweilen sehr erschwert ist. Oft fällt aber die Gestalt der Herde so aus dem Rahmen alles Bekannten, daß die Erkennung nicht schwierig ist. So sehen wir gelegentlich viereckige (z. B. durch Kantharidenpflaster) und strichförmige Herde (Taf. 58, 106), die auch durch ihre Anordnung (z. B. nur ein Unterschenkel bei sehr dicht stehenden Herden) auf eine Selbstbeschädigung hinweisen. In anderen Fällen finden wir eine regellose Verteilung über die Körperoberfläche, aber merkwürdigerweise mit Aussparung der Bezirke, die von den Kranken nur schwer oder gar nicht erreicht werden können.

Ein großer Teil der früher als **multiple, neurotische Hautgangrän** (Zoster hystericus u. s. w.) beschriebenen Krankheitsfälle gehört in diese Gruppe. Es ist aber noch nicht sicher erwiesen, ob ähnliche Krankheitsbilder nicht auch ohne Selbstbeschädigung vorkommen. Für diese Möglichkeit in einzelnen Fällen sprechen jedenfalls die Experimente Kreibichs. Auch das anatomische Bild ist nach meinen Erfahrungen ein verschiedenes.

Die **Erkennung** ergibt sich meist leicht aus den Erscheinungen, aus ihrer Verteilung und dem Verlauf. In anderen Fällen können erhebliche Schwierigkeiten vor-

liegen. Die Verkennung einer Selbstbeschädigung hat schon (wie auch sonst bei Hysterie) zu recht überflüssigen chirurgischen Eingriffen geführt.

Die **Voraussage** der Selbstbeschädigung ist meist eine günstige, sobald es gelungen ist, die Kranken zu entlarven bzw. sobald diese sehen, daß der Arzt die gleichen Veränderungen ebenfalls erzeugen kann. Wenn der Arzt in Gegenwart der Kranken sich darüber wundert, daß an bestimmten Stellen Krankheitsherde fehlen, so sind sie gewöhnlich am nächsten Tag dort vorhanden. Der Hinweis auf diesen Zusammenhang genügt oft. Nicht alle derartigen Erkrankungen sind aber so leicht zu heilen. Oft wählen die Kranken nach der Entlarvung ein anderes Verfahren. Vorhandenen nervösen Störungen (Hysterie u. s. w.) und ihrer Beseitigung ist deshalb besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Die **Behandlung** besteht in der Ausschaltung der ursächlichen Schädlichkeit. Auch ohne diesen Nachweis heilen die Veränderungen ohne Nachschübe, wenn ein zuverlässiger Abschlußverband angelegt wird. Neue Herde finden sich höchstens unter dem Rande des Verbandes. Das gilt natürlich nur, wenn die Herde auf einen bestimmten Bezirk des Körpers beschränkt waren. Vorsichtige psychische Beeinflussung kann ebenfalls bewirken, daß die Kranken weitere Beschädigungen unterlassen.

Röntgenschädigungen (Radiodermitis).

An der äußeren Haut entstehen durch Röntgenstrahlen (ebenso durch Radium, Mesothorium) in zu hohen Gaben nach einer Tage bis Wochen betragenden Zwischenzeit Veränderungen verschiedener Stärke. Es ist hierbei grundsätzlich gleichgültig, ob die wirksame Strahlenmenge auf einmal oder im Verlauf von Tagen und Wochen (kumulierende Wirkung!) angewendet worden ist. Die Dauer dieser Latenzzeit (1 bis 2 Wochen) hängt von der Stärke der Bestrahlung ab. Sie ist um so kürzer, je stärker die Bestrahlung, d. h. die wirksame Strahlenmenge, war.

Bestimmte Nebenwirkungen treten zuweilen erst nach Monaten oder gar nach Jahren auf.

Die in den ersten Wochen nach der Bestrahlung auftretenden Nebenwirkungen bestehen je nach der verabreichten Strahlenmenge — die besondere Empfindlichkeit der Haut des Kranken ist von viel geringerer Bedeutung — in Haarausfall, wobei die Haare nach einigen (6—10) Wochen meist wieder wachsen, oder in vorübergehender Rötung, in einer Hautentzündung, in Blasenbildung, die oft längerdauernde Eiterungen zur Folge hat, oder schließlich in Wunden und Geschwüren oder in einer Nekrose (Taf. 59, 107). Vorübergehender Haarausfall und Rötung („Erythemdosis“) sind ohne ernste Bedeutung. Die Hautentzündung (1. Grad) beginnt als blaßrote, meist kleinfleckige Rötung. Die Flecken fließen bald zusammen, die Rötung wird unter meist erheblichem Brennen oder starker Schmerzhaftigkeit bald dunkler. Unter Schuppung und Verfärbung erfolgt aber gewöhnlich die Abheilung, und zwar in der Regel ohne Atrophie. An die Blasenbildung (2. Grad) schließt sich oft die Geschwürsbildung (3. Grad) an. Die sehr schmerzhaften Geschwüre zeigen zunächst einen düsterroten, meist leicht körnigen Grund, der kaum unter der benachbarten gesunden Haut liegt. Sehr bald entsteht aber ein fest an-

haftender, zunächst lackartiger, gelblichroter, diphtheroider Belag, schließlich eine tiefreichende graue bis braunschwarze Nekrose. Nach deren Abstoßung bleiben tiefe Geschwüre übrig, die sich sogar bis auf Muskeln und Knochen erstrecken können. Durch das gleichzeitig vorhandene Fieber und die unerträglichen Schmerzen wird das Allgemeinbefinden sehr ungünstig beeinflußt. Die Geschwüre zeigen zunächst gar keine Neigung zur Heilung. Die Vernarbung tritt erst nach Monaten ein, bei ausgedehnten Zerstörungen gelegentlich erst nach Jahren. Dabei kann die gebildete Narbe mit und ohne besondere Veranlassung wieder zerfallen, auch noch lange Zeit nach der Heilung. Nach Blasenbildung, besonders aber nach Röntgengeschwüren bleiben auffällige, meist von Pigmentflecken und Gefäßerweiterungen durchsetzte, unscharf begrenzte, atrophische Narben zurück (Taf. 59, 108).

Diese narbige, sklerotische Atrophie entwickelt sich auch ohne Geschwürsbildung, zum Teil erst nach Jahren, bei zu häufiger Wiederholung einzelner, an sich unschädlicher Gaben gefilterter Strahlen. Auch diese Atrophien sind gegen geringfügige Einwirkungen (Stoß, Verletzung) sehr empfindlich. Noch nach Jahren können sich hier schwer heilende Geschwüre entwickeln. Diese chronische Schädigung sehen wir besonders bei Röntgenologen und Arbeitern in Röntgenbetrieben. Im Laufe der Zeit entwickeln sich ganz allmählich, besonders an den Händen, zunächst Rötung und trockene Schuppung der Haut, in der dann Pigmentflecke und Gefäßerweiterungen entstehen. Schließlich folgen atrophische, narbenartige Veränderungen sowie die Bildung von Hyperkeratosen und Warzen. Dabei werden die Nägel bald brüchig, blättern ab und fallen allmählich aus. Es handelt sich hier also um ähnliche Veränderungen, wie wir sie bei der Altershaut und beim Xeroderma pigmentosum kennen. Nur sind sie stärker entwickelt und schreiten schneller fort. Auch bei der chronischen Röntgendermatitis können aus den oft lange Zeit gutartig bleibenden Hyperkeratosen an den Fingern und Handrücken sich Epitheliome entwickeln, die dann meist recht bösartig sind.

Durch stärkere Röntgenbestrahlung werden vor allen Dingen die Kapillarendothelien geschädigt, deren Regenerationsfähigkeit eine geringe ist.

Anatomisch findet man hauptsächlich eine vakuolisierende Entartung der Gewebe, insbesondere der Gefäßwände, in großer Ausdehnung. Dadurch entsteht ein Verschluß selbst der größeren Gefäße und schließlich eine sehr gefäßarme Narbenbildung.

Die Röntgennarben sind also an sich besonders schlecht ernährt. Als Ursache der Spätschädigungen kommt noch in Betracht, daß die Gefäße und hauptsächlich die Kapillaren die Fähigkeit verlieren, sich dem Blutbedürfnis der Haut anzupassen. Dadurch wird die Haut unfähig, sich durch Hyperämie gegen äußere Schädlichkeiten zu wehren. So erklärt sich auch die geringe Neigung der Röntgengeschwüre zur Heilung und besonders die im Verhältnis zur einwirkenden, oft recht geringfügigen Schädlichkeit erhebliche Geschwürsbildung.

Die **Erkennung** ergibt sich ohne Schwierigkeit aus der Vorgeschichte, dem Befund und dem sehr chronischen Verlauf.

Die **Voraussage** ist verhältnismäßig günstig, wenn die Schädigung rechtzeitig erkannt und die weitere Einwirkung der Röntgenstrahlen ausgeschaltet wird. Durch die Schmerzen und die sehr lange Heilungsdauer können allerdings die Kranken in ihrem Allgemeinbefinden stark beeinflußt und selbst geschädigt werden. Bei Röntgen-

epitheliomen, die immer nur nach sehr oft wiederholter Einwirkung kleiner Strahlenmengen entstehen, sind die Aussichten mindestens zweifelhafte.

Sehr wichtig ist die **Verhütung.** Durch genaue und vorsichtige Abmessung der Strahlenmenge, die mit Hilfe der neuzeitlichen Meßinstrumente recht gut möglich ist, durch Beherrschung der Filtertechnik und durch entsprechenden Schutz der gesunden Haut lassen sich Röntgenschädigungen jetzt wohl fast sicher vermeiden.

Die **Behandlung** erfordert die Vermeidung aller reizend wirkenden Verfahren. Je milder, um so günstiger. Das gilt sowohl für feuchte (z. B. 1—2%ige Borsäure) als auch für Salbenverbände. Gegen die Schmerzen verwendet man Anästhesin, Orthoform oder Cycloform. Doch können bei zu langer Anwendung die Granulationen leicht nekrotisch werden und schmierige Beläge sich bilden. Am besten wendet man daneben sehr vorsichtige Bestrahlungen mit Quecksilberdampflicht an und überpflanzt, sobald gesunde Fleischwärzchen sich gebildet haben, auf diese (nach Thiersch) oder schneidet das ganze Geschwür bis auf die Faszie heraus und überpflanzt dann (nach Krause u. s. w.). Geschwüre, die in Monaten nicht oder nur teilweise heilen, werden am besten in dieser Weise behandelt. Für die Hyperkeratosen und Warzen der chronischen Röntgenhaut scheinen nicht zu schwache Radiumbestrahlungen günstig zu wirken. Epitheliome sollen so frühzeitig und so gründlich als möglich entfernt werden. Bei Sitz an einem Finger ist die Abtragung im Grundgelenk das beste.

Erythema solare.

Der „**Sonnenbrand**“, die akute Wirkung der ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes bei stärkerer Besonnung, zeigt sich in kräftiger Rötung und Brennen. In stärkeren Graden kann auch eine schmerzhafte Schwellung vorhanden sein. Dem Sonnenbrand folgt nach einigen Tagen unter Abschuppung eine leichte Dunkelfärbung der Haut, die nun gegen erneute Einwirkungen des Lichtes weniger empfindlich ist. Hellhaarige Menschen mit geringem Pigmentgehalt der Haut erkranken leichter oder schon nach zeitlich geringerer Einwirkung der Sonnenstrahlen als dunkelhaarige mit stärkerem Pigmentgehalt der Haut, pigmentfreie Haut (Vitiligo) leichter als pigmentierte. Die Einwirkung von Lichtquellen mit reichem Gehalt an ultravioletten Strahlen ruft die gleichen Veränderungen hervor. Bei übermäßiger Bestrahlung kommt es nicht nur zu Rötung und Schuppung, sondern auch zu Bläschen- und Blasenbildung, die in etwas längerer Zeit unter Schuppen- und Krustenbildung abheilt. Die Bezeichnung „Ekzema solare“ für diese Veränderungen erscheint nicht zweckmäßig.

Menschen mit sehr empfindlicher Haut können sich gegen derartige Einwirkungen durch Lichtschutzmittel (Chinin, Äskulin) schützen, z. B. durch Zeozon- oder Ultrazeozonpaste. Der Sonnenbrand selbst verlangt meist keine Behandlung. Bei stärkeren Beschwerden können Puder, Trockenpinselungen oder Kühlsalben angewendet werden.

Altersentartung der Haut.

Als **Altersentartung** (senile Degeneration) der Haut wird eine im vorgeschrittenen Alter in wechselnder Stärke auftretende Veränderung bezeichnet, welche durch die Einwirkung der chemisch wirksamen Lichtstrahlen erheblich befördert bzw. gesteigert

wird. Deshalb finden wir sie am stärksten ausgebildet im Gesicht, am Hals, an den Händen und Armen. Die als Seemanns- oder Landmannshaut bezeichneten Veränderungen sind nichts anderes als eine frühzeitige („präsenile“) Altersentartung der Haut. Die ursächliche Bedeutung der Lichteinwirkung hierfür ist gesichert.

Die Altershaut erscheint trocken, leicht schuppig, runzelig und hat ihre natürliche Elastizität verloren. Die Farbe ist im allgemeinen graugelblich. Die Haut erhält durch Pigmentflecken, kleine, weißliche Atrophien und Gefäßerweiterungen oft ein scheckiges Aussehen. Die größeren Blutgefäße schimmern meist deutlich durch. An Stellen stärkerer (kolloider) Entartung der Lederhaut (hauptsächlich Gesicht und Hals) erscheint die Haut eher verdickt. Im Gesicht kommen dazu die beim Keratoma senile (s. S. 143) beschriebenen Hyperkeratosen und Warzenbildungen.

Mikroskopisch sehen wir an der Oberhaut die Zeichen der gewöhnlichen Atrophie: Verdünnung, Verstreichen der Epithelleisten und Atrophie der Hautdrüsen. Die Hauptveränderungen finden sich in der Lederhaut, bestehend in einer Entartung der elastischen Fasern, die basophil werden (Elazin), schwellen und mit den Bindegewebsfasern sich verbinden und verklumpen können (Bildung von Kollastin und Kollazin nach Unna).

Die Greisenhaut ist einer wirksamen **Behandlung** nicht zugänglich, die präsenile Entartung kann durch ausreichenden Lichtschutz wohl in ihrer Entwicklung gehemmt werden.

Hydroa vacciniformis.

Die **Hydroa vacciniformis** beruht auf einer, manchmal familiären, Überempfindlichkeit gegenüber den chemisch wirksamen Strahlen des Sonnenlichtes. Dadurch entstehen, hauptsächlich bei jugendlichen Personen, an den unbedeckten Hautabschnitten, besonders an Handrücken und Vorderarmen sowie im Gesicht, im Nacken und an den Ohren (Taf. **60**, 109), kleine prall gespannte Bläschen und Blasen, die sich weiter ausbreiten (aber meist nicht über Pfenniggröße) und schließlich zu braun- bis blauroten Borken eintrocknen. Die Abheilung, die mit oder ohne Eiterung erfolgen kann, führt stets zur Bildung einer scharfrandigen, tiefen Narbe, die stark an Pockennarben erinnert. Da die Erkrankung besonders im Frühjahr (und Sommer), meist bei im Freien arbeitenden Menschen wiederkehrt, so bekommt die Haut schließlich ein sehr eigenartiges Aussehen: von der dunklen Färbung im Gesicht und an den Unterarmen heben sich zahlreiche weiße Narben ab, zwischen denen die oben beschriebenen frischen Herde und Borken sich finden. Allgemeinerscheinungen und Beschwerden fehlen meist ganz, abgesehen von Spannung und Hitzegefühl, die dem Ausbruch des Ausschlages vorausgehen und ihn begleiten können. In seltenen Fällen wurde auch Frühjahrskatarrh der Augen beobachtet. Als **Hydroa aestivalis** wird eine mildere Form der Erkrankung ohne Narbenbildung bezeichnet.

Kranke, die an Hydroa vacciniformis leiden, sind auch gegenüber künstlich erzeugten kurzwelligen Lichtstrahlen (Finsen-, Quarzlampe) empfindlich, aber zum Teil wesentlich schwächer und ohne daß darnach die eigentümlichen Krankheitsherde entstehen. Die Überempfindlichkeit der Haut gegen Licht erlischt meist um das 30. Lebensjahr. Sicher hat Blutsverwandtschaft der Eltern eine Bedeutung. Die Ursache der Erkrankung ist aber sonst noch nicht völlig aufgeklärt. Hämatoporphyrinurie (Sensibilisierung?) ist häufig, aber nicht regelmäßig dabei vorhanden. Hämatoporphyrin

steigert die Wirkung der ultravioletten Strahlen derart, daß sie krankmachend wirken („photodynamischer Sensibilisator"). Es entsteht beim Abbau des Blutfarbstoffes zu Gallenfarbstoff als Zwischenkörper. Da dieser Abbau in der Leber stattfindet, hat man als Ursache des unvollständigen Abbaues und damit der Hydroa eine angeborene Leberschädigung angenommen. Bei Kranken, die Hämatoporphyrin nicht ausscheiden, hat man seine Vorstufe, das Porphyrinogen, gefunden.

Letzten Endes wäre also eine Stoffwechselstörung auf angeborener Grundlage die Ursache der Hydroa. Wir haben wohl ganz allgemein für alle Lichtdermatosen als bedingend einen photodynamischen Sensibilisator anzunehmen, der im Blute kreist und meist auch im Körper entsteht (Stoffwechselerkrankungen, Hydroa, Xeroderma pigmentosum u. s. w.), aber wohl auch von außen zugeführt sein kann (Arzneimittel, Nahrung [Pellagra u. s. w.]).

Die **Erkennung** der Hydroa vacciniformis ist durch das eigenartige Bild, das die Haut darbietet, meist ohne Schwierigkeit gegeben. Durch die Angabe der Kranken, daß mit dem Beginn der Arbeit im Freien alljährlich neue Schübe auftreten, wird die Erkennung gesichert. In zweifelhaften Fällen kann man eine Hautstelle dem Licht einer an kurzwelligen Strahlen reichen Lampe (Finsen- oder Hg-Lampe) aussetzen. Der Nachweis von Hämatoporphyrin oder Porphyrinogen sichert die Erkennung ohne weiteres. Allerdings gelingt dieser Nachweis nicht in jedem Falle.

Die **Voraussage** ist günstig. Doch bleiben vorhandene Narben dauernd bestehen.

Behandlung: Die Hauptsache ist das Fernhalten der chemisch wirksamen Lichtstrahlen. Das hat man früher durch das Tragen gelber, grüner oder roter Schleier oder durch Einpinseln mit einer 10%igen Chininlösung zu erreichen gesucht. Am sichersten und bequemsten geschieht das durch Zeozon- oder Ultrazeozonpaste und ähnliche Mittel, die nach den bisherigen Erfahrungen die kurzwelligen Lichtstrahlen zuverlässig von der Haut abhalten.

Xeroderma pigmentosum.

Eine sehr seltene, auch familiär auftretende, angeborene, aber meist erst in früher Jugend sich entwickelnde Erkrankung stellt das **Xeroderma pigmentosum** (Melanosis lenticularis progressiva) dar. Die Erkrankung beruht auf einer besonderen Empfindlichkeit gegen das Licht, bei deren Entstehung Blutsverwandtschaft der Eltern zweifellos von Bedeutung, aber nicht die Regel ist. Unter der Einwirkung der chemisch wirksamen Strahlen des Lichts entwickelt sich zunächst eine erythematöse (wie ein Erythema solare) oder ekzemähnliche Entzündung der unbedeckten Körperteile, also der Haut des Gesichts, des Halses, der Arme und Hände, der Unterschenkel und Füße. Nach deren Ablauf bedeckt sich die Haut allmählich mit zahlreichen Pigmentflecken verschiedenster Farbe. Später tritt geringe, aber dauernde Schuppung auf, die Haut wird trocken, es bilden sich Hyperkeratosen und warzige Wucherungen. Gleichzeitig damit entwickeln sich Gefäßerweiterungen und atrophische, weiße, eingesunkene Flecke (Taf. 45, 83), so daß die Haut ein scheckiges Aussehen gewinnt. Die Atrophie kann mit der Zeit ziemlich erheblich werden (Schrumpfung der Gesichtshaut, Ektropium u. s. w.), ebenso nehmen die Pigmentierungen an Zahl und Größe zu. Meist besteht eine starke Lichtscheu. Besonders wichtig ist der Umstand,

daß oft schon in frühester Jugend, manchmal allerdings erst wesentlich später, aus den Warzen und wohl auch aus den Pigmentflecken bösartige Geschwülste (Epitheliome, seltener Sarkome) sich entwickeln, die auch Metastasen erzeugen können. Durch künstliche Lichtquellen (Finsenlampe u. s. w.) lassen sich auf der nicht erkrankten Haut die gleichen Veränderungen erzeugen. Die ursächliche Bedeutung der chemisch wirksamen Strahlen ist damit erwiesen. Die Pigmentflecke haben zum Teil Nävuscharakter.

Die anfänglich schwierige **Erkennung** ist bei weiterer Entwicklung leicht.

Die **Aussichten** der Erkrankung sind durchaus ungünstig. Allerdings kann sich das Leiden über Jahre und Jahrzehnte erstrecken.

Die **Behandlung** soll nach Möglichkeit die fortschreitende Entwicklung der Erkrankung verhindern. Das geschieht durch möglichste Fernhaltung der chemisch wirksamen Lichtstrahlen (gelbe Schleier, mit Farbstoffen bzw. Chinin oder Äskulin [Zeozon] versetzte Salben). Die Geschwülste müssen chirurgisch oder durch kräftige Röntgen- oder Radiumbestrahlungen beseitigt werden. Rückfälle, auch Metastasen, bleiben aber selten aus.

XIV. Toxikodermien.

Allgemeines.

Als **Toxikodermien** bezeichnen wir Hautveränderungen, die entstehen nach der Aufnahme gewisser Stoffe (Arzneimittel u. s. w.) in den Kreislauf (und durch diese bedingt), mögen sie innerlich, durch Einatmung, auf dem Blutwege, vom Unterhautgewebe oder von der äußeren Haut bzw. den Schleimhäuten aus zugeführt werden. Derartige Veränderungen entwickeln sich nur bei einzelnen, besonders veranlagten Menschen auf der Haut. Sie können sehr verschiedenartig in ihrer Stärke und Gestaltung sein und oft schon nach kleinsten Gaben auftreten. In anderen Fällen sehen wir das erst, wenn größere Mengen des betreffenden Arzneimittels im Blute kreisen oder in der Haut ausgeschieden werden. Als besonders kennzeichnend wird die Vielgestaltigkeit betrachtet. Von einfachen, umschriebenen, fleckigen Rötungen, quaddelartigen und sonstigen Knötchen verschiedenster Gestalt bis zu allgemeinen, hämorrhagischen, bläschen- und blasenbildenden Hautentzündungen schwankt das Bild der Arzneiausschläge. Während bei einzelnen Menschen jeder Gebrauch des betreffenden Arzneimittels einen Ausbruch hervorruft, der fast immer an denselben Stellen auftritt (Mundschleimhaut, Geschlechtsorgane, Gliedmaßen, seltener Rumpf), kann bei anderen das Arzneimittel zeitweise vertragen werden. Nach Aussetzen des betreffenden Mittels pflegt bald, häufig unter Pigmentierung, Heilung einzutreten.

Wir haben aber hierher nicht nur die hämatogen (oder durch Wirkung auf die Kapillaren [Endothelien?]) entstandenen, sondern im weiteren Sinne auch die allein durch örtliche Einwirkung auf die Haut (Oberhautzellen?, Papillarkörper?) verursachten Veränderungen zu rechnen (Gewerbedermatitiden u. s. w.). Beide Wege gehen oft neben einander her. Eine scharfe Trennung (Blei, Chlor u. s. w.) ist nicht möglich. Die Toxikodermien sind für uns zwar die wichtigste Erscheinungsweise der

Nebenwirkungen von Arzneimitteln und anderen Stoffen. Sie sind aber oft nur eine Teilerscheinung des gesamten Krankheitsbildes.

Die **Ursache** der Toxikodermien sucht man in einer Überempfindlichkeit (Idiosynkrasie) bestimmter Menschen, deren letzte Ursachen noch nicht völlig aufgeklärt sind. Wenn wir als Beispiel die durch Arzneimittel hervorgerufenen Toxikodermien nehmen, so müssen wir davon ausgehen, daß bei der Arzneimittelwirkung enge Beziehungen zwischen chemischer Zusammensetzung und Wirkung im Körper bestehen. Diese chemische Zusammensetzung ist auch bei den Menschen von gewisser Bedeutung, die an einer Idiosynkrasie gegen einen bestimmten Stoff leiden. Nur ist die Wirkung dieses Stoffes auf den idiosynkrasischen Organismus oft eine ganz andere als auf den gesunden. Es gibt zwar Stoffe, die bei Gesunden in starker Konzentration oder in großer Menge Nebenwirkungen auslösen, die bei üblichen Gaben fehlen, die aber denjenigen gleichartig sind, welche bei vorhandener Überempfindlichkeit auf normale oder noch weit schwächere Gaben entstehen (z. B. durch Jodtinktur). Es würde sich hier also nur um eine veränderte (nur verstärkte), aber sonst gleichartige Reaktionsfähigkeit gegen einen bestimmten Stoff handeln. Wir kennen aber auch starke Nebenerscheinungen durch Stoffe, die von normalen Menschen in jeder Menge ohne Störung vertragen werden (eigentliche Idiosynkrasie).

Auf der andern Seite sehen wir — und das ist das Wichtigste —, daß idiosynkrasische Menschen nicht nur stärker oder andersartig reagieren als gesunde, sondern daß sie auf verschiedene Stoffe auch unter einander gleich, d. h. mit den gleichen klinischen Erscheinungen antworten können. Die idiosynkrasischen Erscheinungen sind also in weitgehendem Maße unabhängig von der Giftigkeit bzw. der Art des auslösenden Stoffes und auch von dessen chemischer Zusammensetzung. Das hat sich besonders ergeben bei der Erforschung der Jodoformidiosynkrasie. Es ist hier augenscheinlich nicht das Jodoform als solches, welches die Toxikodermie auslöst, sondern die in ihm enthaltene Methingruppe. Wie Bloch nachgewiesen hat, antworten an Jodoformidiosynkrasie leidende Menschen auf alle die Methan- oder Methingruppe enthaltenden Verbindungen (auch Bromverbindungen), wenn auch in wechselnder Stärke, mit den gleichen Erscheinungen wie auf Jodoform. Bei anderen Verbindungen ist es wieder die Gesamtverbindung, welche Toxikodermien u. s. w. erzeugt (z. B. Novasurol, Salvarsan u. a.), während die einzelnen Bestandteile (Hg, As) die gleiche Wirkung nicht auslösen.

Deshalb hat man neuerdings die Annahme gemacht (Doerr), daß ähnlich wie bei der Anaphylaxie „die auslösenden Stoffe nicht direkt auf die Zellen einwirken, sondern mit einer spezifisch abgestimmten, an oder in den Zellen fixierten Komponente in stets gleicher Weise abreagieren und dann erst diese Reaktion Zellschädigung oder Zellreizung bedingt". Diese Annahme setzt also, ähnlich wie bei der Anaphylaxie und bei der Eiweißidiosynkrasie einen zellständigen Antikörper voraus, der für die Arzneiidiosynkrasie allerdings noch zu erweisen ist, dessen Annahme uns aber manche bisher nicht aufzuklärenden Erscheinungen verständlich machen würde. Trotzdem bleiben immer noch Unterschiede gegenüber der Anaphylaxie, die aber dann vielleicht keine grundlegenden mehr sind. Der wichtigste ist vielleicht der Umstand, daß die Idiosynkrasie gegen Arzneimittel u. s. w. nur in seltenen Fällen eine erworbene ist (durch kumulative Wirkung), in der Regel aber eine spezifische, angeborene Anlage, die auch

familiär vorhanden sein kann. Wenigstens ist bei den Eiweißidiosynkrasien eine Vererbung nach Mendelschen Gesetzen nachgewiesen worden. Daher treten die Erscheinungen der angeborenen Idiosynkrasie stets kurze Zeit nach der Einführung des schädlichen Stoffes auf, nicht nach einer längeren Inkubationszeit wie bei der Anaphylaxie.

Die Annahme Doerrs, daß wir es bei der Idiosynkrasie gegen Arzneistoffe u.s.w. mit einer angeborenen Eigenschaft des Körpers zu tun haben, zellständige, spezifische Antikörper oder entsprechende Stoffe zu bilden, die selbstverständlich von den erworbenen Antikörpern der Anaphylaxie verschieden sein können, hat eine sehr große Wahrscheinlichkeit für sich. Gerade die Idiosynkrasie gegen chemische Stoffe ist sehr häufig eine ausgesprochen zelluläre Eigenschaft. Man hat das früher nicht ganz zutreffend als Organdisposition, z. B. der Haut, bezeichnet. Diese Idiosynkrasie kann sich sogar auf bestimmte Bezirke eines Organs beschränken. Das zeigen uns am besten die sog. fixen Exantheme (Antipyrin, Salvarsan, seltener Quecksilber u. s. w.), die nach erneuter Zufuhr stets wieder an der gleichen Stelle auftreten.

Das eindeutigste Beispiel dafür, daß die Idiosynkrasie eine zelluläre Eigenschaft ist, ist die Jodoformidiosynkrasie. Menschen, die an Jodoformidiosynkrasie leiden, erkranken an der bekannten Hautentzündung mit Bläschenbildung, erysipelartiger Schwellung und Neigung zur weiteren Ausbreitung nur dann, wenn Jodoform auf die Oberhaut gelangt. Bei jeder anderen Zuführung (Schleimhäute, innerlich, subkutan, selbst intrakutan) bleibt die Toxikodermie aus, wenn die Berührung des Medikaments mit dem Epithel vermieden wird. Die Jodoformvergiftung (Aufsaugung von Höhlenwunden aus) hat mit der Idyosinkrasie nichts zu tun. Bei manchen anderen Stoffen sind diese Verhältnisse nicht so eindeutig. So sehen wir beim Quecksilber Toxikodermien zwar am häufigsten und oft allein bei äußerlicher Anwendung auftreten, bei innerlicher oder subkutaner Zuführung nur bei starken Graden der Idiosynkrasie. Man hat deshalb angenommen, daß das Auftreten der Hg-Toxikodermie abhängig sei von der Menge des in die Haut gelangenden Quecksilbers. Das ist möglich. Bei den ausgedehnten, sich über den ganzen Körper ausbreitenden Toxikodermien nach Hg — das gilt auch für andere Stoffe, wie Chinin, Arsen, Salvarsan u. dgl. —, wie wir sie meist nach subkutaner oder intravenöser Zuführung, seltener nach innerlicher Darreichung oder nach äußerlicher Anwendung (z. B. durch Hg) sehen, liegen die Verhältnisse wohl nicht so einfach. Jedenfalls haben wir hier mit einer allgemeinen Wirkung auf den ganzen Körper zu rechnen. Das geht einmal daraus hervor, daß diese allgemeinen Ausbrüche in klinisch gleichartiger Weise nach ganz verschiedenen Stoffen beobachtet werden (von der Urticaria bis zur Erythrodermie) und daß alle mit einer wechselnd stark ausgebildeten Eosinophilie einhergehen*. Diesen Toxikodermien können wir die Art des schuldigen Arzneimittels nicht ansehen. Sie beginnen meist

* Diese Eosinophilie entwickelt sich erst im Verlauf der allgemeinen Hautentzündung und nimmt mit deren Stärke zu und ab. Im ersten Beginn und bei erythematösen Arzneiausschlägen sehen wir eine Leukopenie. Die Bedeutung der Eosinophilie ist noch nicht völlig klargestellt. Wegen der starken Beteiligung der Oberhaut am Krankheitsvorgang (Bläschenbildung u. s. w.) hat man an gesteigerte, aber krankhaft gesteigerte Tätigkeit der Oberhautepithelien als Ursache gedacht, also an eine Art innerer Sekretion der Haut. Ebensogut können aber auch beide Erscheinungen (Eosinophilie und Hautentzündung) die Folge der gleichen Einwirkung sein.



über den Ellenbogen und Knieen als bald zusammenfließende, flache, hellrosarote, linsengroße und größere Quaddeln und Flecken, die sich schnell weiter ausbreiten, erst auf den Streckseiten, dann auch auf den Beugeseiten, auf Rumpf, Hals und Gesicht, meist erst masern- (Taf. 64, 115), dann scharlachähnlich. Es entwickelt sich bald eine schuppende (Taf. 65, 116), später nässende allgemeine Hautentzündung mit starker Schwellung (meist mit tagelangem, hohem Fieber), die oft erst sehr allmählich abklingt. Auch sonst können die Toxikodermien von erheblichen Allgemeinerscheinungen begleitet sein.

Diese schweren allgemeinen Toxikodermien sind häufig auch von den gleichen Veränderungen an den Schleimhäuten (Enantheme) begleitet. Das ist besonders wichtig, weil dadurch im Beginn leicht einmal eine Verwechslung mit einem akuten Exanthem bedingt sein kann.

In den allgemein ausgebreiteten, schweren Toxikodermien haben wir eine Form der Idiosynkrasie, die mit der Anaphylaxie nicht nur darin Berührungspunkte bietet, daß gleichartige, klinische Erscheinungen durch die allerverschiedensten Stoffe ausgelöst werden, sondern auch darin, daß nach überstandener Toxikodermie nun eine Überempfindlichkeit zurückbleibt, indem jetzt durch wesentlich kleinere Gaben ein neuer Ausbruch verursacht werden kann. Die Verhältnisse liegen allerdings insofern verwickelter, als der zweite Anfall auch durch einen anderen Stoff ausgelöst werden kann (z. B. erst Salvarsan, dann Quecksilber u. s. w.), gegen den vorher eine Idiosynkrasie nicht bestanden hat.

Ein sehr beachtenswerter Unterschied gegenüber der Anaphylaxie besteht ferner darin, daß der auslösende Stoff nicht nur bei verschiedenen, sondern sogar bei demselben Menschen verschiedene Formen der Nebenwirkungen an der Haut hervorrufen kann. Die Schwierigkeiten werden noch dadurch vermehrt, daß wohl gerade hierbei die Grenzen zwischen Idiosynkrasie und Vergiftung fließende sind. Ferner ist zu beachten, daß die Stärke der Idiosynkrasie zeitlich beim selben Menschen und sonst in sehr weiten Grenzen bei verschiedenen Menschen schwanken kann. Sie kann auch bei angeborener Anlage durch Hilfsursachen (allgemeine Störungen) oder durch eine gewisse Kumulation erst geweckt bzw. deutlich werden. Das sehen wir z. B. besonders beim Brom, aber auch beim Jod, beim Arsen (Salvarsan) u. s. w. Alle diese Dinge können die Beurteilung bzw. die Aufklärung des einzelnen Falles sehr erschweren.

Manchen Arzneiausschlägen kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Ursache ansehen, so z. B. den fixen Antipyrinausschlägen (Ähnliches sieht man aber auch bei Salvarsan u. s. w.), manchen Brom- und Jodausschlägen, der Arsenhyperkeratose, der Argyrie u. s. w. Hier muß wohl eine örtlich bedingte, stärkere Veranlagung bestimmter Zellbezirke angenommen werden. Denn wir kennen beim Arsen ja auch die schweren, allgemein ausgebreiteten Ausschläge, beim Antipyrin urticarielle Ausbrüche bis zu schwerer, ödematöser Schwellung der Haut und der Schleimhäute, ähnlich wie im anaphylaktischen Anfall.

Toxikodermien nach äußerlicher Anwendung eines Stoffes, z. B. nach Quecksilber, können von der am stärksten erkrankten, unmittelbar betroffenen Hautstelle aus sich sprungweise und in gleichmäßiger Verteilung über den ganzen Körper oder wenigstens über die Stellen mit empfindlicher Haut (Gelenkbeugen u. s. w.) ausbreiten, auch ohne daß eine äußerliche Verschleppung in Betracht kommt. Hier kann also eine

Aufnahme in den Blutkreislauf stattgefunden haben und eine hämatogene Wirkung auf die Haut vorliegen.

Die Ursachen der Toxikodermien im einzelnen sind fast so zahlreich wie die Stoffe, mit denen der Körper im Leben in Berührung kommt oder die zu Behandlungszwecken der Haut oder dem Körper überhaupt zugeführt werden. Die Veränderungen, welche so an der Haut entstehen, können allen möglichen Krankheitsbildern ähnlich sehen. So finden wir fleckige und allgemeine Rötung, urticarielle und ekzemähnliche Ausbrüche, follikuläre und andere Pusteln und Blasen, Geschwürsbildungen bis zur Gangrän und Hautverfärbung. Die Besprechung im einzelnen kann sich deshalb auf die Hauptgruppen beschränken.

Gewerbliche Erkrankungen der Haut.

Die praktisch wichtigste Gruppe der Toxikodermien stellen die **gewerblichen Erkrankungen** der Haut dar, die aber nur zum Teil als Toxikodermien im engeren Sinne aufzufassen sind. Meist entstehen sie durch wiederholte, längere Zeit fortgesetzte Einwirkung schädlicher Stoffe auf bestimmte Hautbezirke. Aus der Verteilung und aus der Art der Veränderungen kann unter Umständen schon die ursächliche berufliche Schädigung erkannt werden. Eine gewisse, vielleicht erworbene Hautempfindlichkeit, wenn nicht eine echte, geweckte Idiosynkrasie muß in manchen Fällen die Vorbedingung sein. Denn es erkranken durchaus nicht alle Menschen, die sich der gleichen Schädlichkeit aussetzen. Die Ursache ist hier meist die äußerliche Einwirkung. Das Krankheitsbild selbst ähnelt häufig ekzematösen oder pyodermatischen Veränderungen, bei denen nur die örtliche Beschränkung auffällig ist.

Die größte Schwierigkeit bei den gewerblichen Hauterkrankungen bietet die **Verhütung** der Rückfälle, die in schweren Fällen nur durch Berufswechsel zu erreichen ist.

Die **Behandlung** ist im allgemeinen einfach und richtet sich nach gründlicher Säuberung der kranken Abschnitte (Öl) nach dem klinischen Aussehen. Meist muß dabei nach den Grundsätzen der Ekzembehandlung verfahren werden.

Einige gewerbliche Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute, die von dem gewöhnlichen Bilde abweichen, sollen kurz besprochen werden. Wir schließen hierbei, wie bei den Toxikodermien überhaupt, auch die Veränderungen ein, die schon als Zeichen einer Vergiftung aufzufassen sind, also bei genügend langer Einwirkung schließlich bei jedem Menschen auftreten. Die dazu nötige Zeit ist allerdings eine sehr verschiedene, so daß wohl auch hierbei die persönliche Empfindlichkeit nicht ohne Einfluß ist.

Als sehr kennzeichnendes, schon frühzeitig erkennbares Merkmal der Bleivergiftung tritt besonders bei Schriftsetzern und Anstreichern, aber auch bei anderen mit Blei in Berührung kommenden Arbeitern der **Bleisaum, Dyschromia gingivae saturnina** (Taf. 66, 119), auf: eine grau- bis blauschwarze Verfärbung des Zahnfleisches, hauptsächlich an dem den Zähnen aufliegenden Rande und zwischen den Zähnen, bestehend aus Schwefelblei, das in den Geweben abgelagert ist. In schweren Fällen besteht dabei eine Stomatitis mit Foetor ex ore und Belag auf der geschwollenen Zunge.

Die **Erkennung** der sehr eigenartigen Erscheinung ist leicht. Verwechslung mit schwarzen, durch das Zahnfleisch durchscheinenden Auflagerungen der Zähne bei Rauchern ist durch Einschieben eines Streifens weißen Papiers unter den Rand des Zahnfleisches auszuschalten.

Eine wirksame **Behandlung** des Bleisaumes gibt es nicht. Die Hauptsache ist die **Verhütung.** Sie hat die Aufnahme bleihaltiger Substanzen durch die Atmung oder den Verdauungskanal nach Möglichkeit zu verhindern. Sonst entstehen die sonstigen und weniger harmlosen Erscheinungen der Bleivergiftung (Lähmungen u. s. w.).

Bei einzelnen der Arbeiter, welche mit der elektrolytischen Darstellung von Chlor und Natronlauge aus dem Kochsalz beschäftigt sind, tritt nach längerer Tätigkeit in bestimmten Abteilungen des Betriebes eine mit schweren Schädigungen des Allgemeinbefindens einhergehende Erkrankung der Haut des Gesichtes, der Geschlechtsorgane sowie des Rumpfes auf, die sog. **Chlorakne** (Taf. **61**, 110). Die übrigen Hautabschnitte sind nur wenig beteiligt. Zuerst bilden sich zahlreiche, dichtgedrängte, kleinste, mitesserähnliche Pfröpfe in den Haartrichtern, hauptsächlich um die Augen herum, in der Schläfengegend und hinter den Ohren, wobei das Gesicht eine eigentümliche, aschgraue Färbung annimmt. Auch an den Geschlechtsorganen zeigt sich die gleiche Erscheinung (Taf. **61**, 110). Brust und Rücken bieten dasselbe Bild, während an den Armen sich nur kleine Mitesser in wechselnder Menge vorfinden. Bei längerer Einwirkung der schädlichen Stoffe kann sekundäre Infektion das Krankheitsbild verschlimmern, das auch bei Entfernung der Arbeiter aus dem Betriebe durch wiederholte Nachschübe sehr lange andauern kann, aber doch schließlich ausheilt. Die gleiche Erkrankung wurde auch in einer Salzsäurefabrik bei einzelnen Arbeitern beobachtet und es ist höchst wahrscheinlich, daß es bestimmte Teer-Chlorabkömmlinge sind, welche bei länger dauernder äußerlicher Einwirkung das Leiden hervorrufen.

T e e r ö l e und t e e r h a l t i g e S t o f f e, besonders wenn sie mangelhaft gereinigt sind (unreine Vaseline, Schmieröle u. s. w.), bewirken eine H a u t e n t z ü n d u n g mit oder ohne Bläschenbildung, die bald in eine Hyperkeratose mit stärkerem Hervortreten der Haarsäckchen und der Entwicklung mitesserähnlicher Pfröpfe einhergeht **(Teerakne).** Diese meist zuerst an den Unterschenkeln und hier am stärksten auftretende Veränderung kann sich über den ganzen Körper ausbreiten. An den erkrankten Hautbezirken entwickelt sich gewöhnlich eine schmutziggraue bis blaugraue Verfärbung.

Teerabkömmlinge sind auch wohl die hauptsächliche Ursache der **Kriegsmelanose** gewesen.

Primeldermatitis.

Durch die Berührung mit Primeln (Primula obconica bzw. sienensis) und mit einer ganzen Reihe anderer Pflanzen (Efeu, Meerzwiebeln u. s. w.) entstehen recht hartnäckige, akute Hautausschläge, deren Beseitigung erst gelingt, wenn die Ursache erkannt und beseitigt ist. Meist handelt es sich um sehr akute, stark juckende Rötungen oder ödematöse Schwellungen mit Bläschen- und Blasenbildung an Gesicht und Händen.

Diese Verteilung begründet schon den Verdacht auf eine äußere (meist pflanzliche) Ursache.

Hierher gehört auch eine Reihe von gewerblichen Hautentzündungen (Satinholzdermatitis u. s. w.).

Die **Behandlung** besteht in der Beseitigung der Ursache und in der Versorgung der erkrankten Bezirke nach den üblichen Grundsätzen (Ekzem u. s. w.).

Arzneiausschläge im engeren Sinne.

Es gibt kaum ein Arzneimittel, das nicht gelegentlich einen Arzneiausschlag oder sonstige Nebenwirkungen hervorrufen könnte. Sie sind meist schon besprochen, wo ihre Anwendung erwähnt wird (Chrysarobin u. s. w.).

Die **Arzneiausschläge** werden gewöhnlich in solche durch äußere und innere Ursachen getrennt. Diese Trennung läßt sich nicht durchführen, da die Arzneimittel, die bei äußerlicher Anwendung Toxikodermien erzeugen, bei innerlicher Anwendung meist ebenso oder ähnlich wirken.

Wir besprechen sie deshalb hier, soweit das nicht schon im allgemeinen Teil geschehen ist, nach den einzelnen Arzneimitteln und beschränken uns dabei auf einige wenige, die eine besondere klinische Bedeutung haben.

Neben dem **Jodoform** (s. o. S. 179) ist die **Karbolsäure** wichtig, die in zu starken Lösungen oder bei vorhandener Überempfindlichkeit auch in ganz schwachen Lösungen (zumal in feuchten Verbänden) nicht nur Rötungen und blasenbildende Hautentzündungen, sondern selbst Gangrän erzeugen kann.

Die auf **Mundwässer** (z. B. **Salol**, ätherische Öle [?] im Odol) zurückzuführenden ekzemartigen Hautentzündungen um den Mund herum sind beim Ekzem besprochen worden (S. 88; Taf. **19**, 31).

Sehr mannigfach sind die Hautveränderungen, welche durch die verschiedenen **Jod- und Bromverbindungen** hervorgerufen werden. Sie können zwar bei der ersten Berührung mit dem Medikament auftreten (Jod: Rötungen, Nesselsucht, Schleimhautödeme, Blutungen und Gangrän), entwickeln sich meist aber erst nach längerer Anwendung (Jod und besonders Brom). Am häufigsten ist die akneähnliche Form nach Jod (Taf. **61**, 111; **62**, 112), die in ähnlicher Weise, aber seltener, auch durch Brom hervorgerufen werden kann. Die Herde sind meist stärker entzündlich als die Akne; Mitesser fehlen. Knotige und bullöse Ausschläge sind selten. Der weitere Gebrauch der Jodverbindungen dabei kann allmählich zu geschwürigem Zerfall und stärkeren Wucherungen führen, die sich flächenhaft ausdehnen (Jododerma tuberosum). Diese wuchernden Formen sehen wir nach Brom viel häufiger, wenigstens im Verhältnis zu den anderen Ausschlägen. Die wuchernden Bromausschläge (Taf. **62**, 113; **63**, 114) nehmen in der Regel sogar noch zu, nachdem das Mittel ausgesetzt worden ist. Das liegt daran, daß die Ausscheidung nur sehr langsam erfolgt und somit der Körper längere Zeit unter erheblicher Bromwirkung steht. Wuchernde Bromausschläge sind auch schon bei Säuglingen beobachtet worden, wenn die stillende Mutter Brom genommen hatte, ohne daß sie selbst erkrankt ist. Brom- und Jodausschläge gleichen sich klinisch sehr. Beim Bromoderma tuberosum finden wir meist scheibenförmige, warzige, auffallend weiche, mit Krusten bedeckte, braun- bis schwärzlichrote Erhebungen, die von einer scharf ab-

gesetzten, mit Eiter gefüllten blasigen Erhebung begrenzt werden (Taf. **63**, 114). Das Krankheitsbild ist ein sehr eigentümliches und kaum zu verkennen. Die Veränderung wird am häufigsten an den Gliedern (Unterschenkel, seltener Oberschenkel und Arme) und im Gesicht gefunden. Die wuchernden Herde mit dem blasig abgehobenen Rand können klinisch einem Pemphigus vegetans ähnlich sehen (aber ganz abweichende Verteilung).

Beim **Quecksilber** sehen wir je nach der Art der Anwendung verschiedenartige Hautausschläge. Äußerliche Anwendung (Hg-Einreibungen) verursacht zum Teil die rein mechanisch bedingte Entzündung der Haarbälge. Wichtiger sind die sonst bei äußerlicher Anwendung auftretenden Hautausschläge, die unter starkem Jucken und lebhafter Rötung verlaufen und in einigen Tagen unter Abschuppung heilen können. Häufig kommt es zur Bildung von Bläschen und zur Entstehung nässender Flächen. Bei der weiteren Ausbreitung über den Körper werden die Gelenkbeugen und das Gesicht bevorzugt, die bei allgemeinen Hg-Ausschlägen nach innerlicher Zufuhr meist erst nachträglich, nicht zuerst erkranken (s. S. 181). Hg-Ausschläge hinterlassen zuweilen eine langanhaltende dunkle Verfärbung der Haut.

Auch die schweren, als Hg-Vergiftung bekannten Erscheinungen (Enteritis, Kolitis, Stomatitis) sehen wir gelegentlich nach einmaliger, geringfügiger Quecksilberanwendung, also auf dem Boden einer Idiosynkrasie, entstehen. Am wichtigsten ist für uns die Quecksilberentzündung der Mundschleimhaut. Diese entwickelt sich meist bei längerdauernder oder kräftiger Einwirkung von Quecksilber, nicht nur bei Anwendung zu Heilzwecken, sondern auch in gewerblichen Betrieben auf dem Wege der Einatmung. Unter Speichelfluß entsteht zunächst eine Lockerung des Zahnfleisches am Zahnhals. Wird die Zufuhr des Quecksilbers nicht alsbald unterbrochen oder seine Ausscheidung gesteigert, so kommt es zur Bildung von schmierig belegten, sehr schmerzhaften Geschwüren am Zahnfleisch (besonders hintere untere Mahlzähne, Schneidezähne), an der den Zähnen anliegenden Wangen- und Lippenschleimhaut sowie an den Zungenrändern. Dabei besteht ein widerlicher Foetor ex ore. In ganz schweren Fällen können die Zähne ausfallen und an jeder Stelle des Mundes solche, oft sehr tiefgehenden, mit zerfallenen Gewebsmassen bedeckte Geschwüre auftreten (Taf. **66**, 117). Dabei leidet das Allgemeinbefinden, auch wenn es nicht durch sonstige Vergiftungserscheinungen (Durchfälle u. s. w.) beeinflußt wird, infolge der Schmerzen und der Unmöglichkeit einer ausreichenden Ernährung in hohem Grade. Begünstigt wird der Eintritt einer Stomatitis mercurialis durch Rauchen, mangelhafte Mundpflege und das Vorhandensein schlechter Zähne (auch Zahnstein!).

Die Hydrargyrose der Schleimhaut findet sich hauptsächlich in den hinteren Rachenabschnitten und am weichen Gaumen und zeichnet sich durch eine düstere, blaurote Verfärbung der mit grauweißen Belägen bedeckten oder geschwürig zerfallenen Schleimhaut aus (Taf. **66**, 118).

Die **Pathogenese** der Quecksilberstomatitis ist hauptsächlich durch Almqvist aufgeklärt worden. Durch die im Blut kreisenden Hg-Verbindungen wird eine vermehrte Blutfülle (Gefäßlähmung?) hervorgerufen und damit vielleicht ein vermehrter Flüssigkeitsaustritt in die Gewebe (Auflockerung des Epithels u. s. w.). Ferner findet schon normalerweise eine regelmäßige Entwicklung von Schwefelwasserstoff statt, und zwar dort, wo eine Eiweißzersetzung stattfinden kann, also hauptsächlich hinter den

Interdentalpapillen und überhaupt in den Zahnfleischtaschen. Der unter der Wirkung eiweißzersetzender Bakterien entstehende Schwefelwasserstoff dringt ins Gewebe ein und bedingt in den Endothelien, den Kapillaren und im Gewebe Niederschläge von Schwefelquecksilber, die zum mindesten die Ernährung der Kapillarwände und des Gewebes schädigen können. Dadurch können sich kleinste Nekrosen, auch des Epithels, entwickeln, die wieder einen guten Nährboden für die Bakterien darstellen und so die Ursache stärkerer Entzündung und Geschwürsbildung werden. Sind einmal solche Geschwürsbildungen vorhanden, so breiten sie sich leicht weiter aus. Der Gang ist also wahrscheinlich folgender:

Der normal in der Mundhöhle unter dem Einfluß von Fäulniserregern sich entwickelnde Schwefelwasserstoff führt bei Quecksilberüberlastung des Kreislaufs zu Niederschlägen von Schwefelquecksilber. Diese bedingen zunächst geringfügige Nekrosen, welche die Lebens- und Wucherungsmöglichkeiten der (anaeroben) Bakterien (wesentlich fusospirilläre Infektion?) verbessern, so daß gesteigerter Eiweißzerfall und vermehrte Schwefelwasserstoffbildung Entzündung und Gewebszerfall weiter steigern. Die durch Hg hervorgerufenen Störungen an der Dickdarmschleimhaut entwickeln sich in ähnlicher Weise.

Die **Erkennung** hat die bezeichnenden Geschwüre, besonders deren Verteilung, und die Ursache zu berücksichtigen und ist dann leicht.

Die **Voraussage** ist nur in den ganz schweren Fällen eine zweifelhafte. Sonst ist sie günstig.

Behandlung: Das wichtigste ist die Verhütung: vor Beginn einer Quecksilberkur Entfernung (bzw. Versorgung) aller schlechten Zähne; während der Hg-Behandlung, ebenso bei Arbeitern, die viel mit Quecksilber in Berührung kommen, sorgfältigste Reinigung der Mundhöhle sowie häufige Spülungen mit schwachen antiseptischen und adstringierenden Lösungen, wie Liquor Aluminii subacetici, Solutio Kalii chlorici, Wasserstoffsuperoxyd. u. s. f.

Ist eine ulceröse Stomatitis eingetreten, so werden die Geschwüre nach vorausgeschickter Anästhesierung oder ohne diese mit 10—15% H_2O_2 (Perhydrol), Acidum carbolicum liquefactum oder mit starker (10%iger) Höllensteinlösung und im Anschluß daran mit 10%iger Chromsäure geätzt. Die Mundspülungen sind so oft als irgend möglich mit Lösungen von Wasserstoffsuperoxyd, Tinctura Myrrhae oder Tinctura Ratanhiae in starker Verdünnung vorzunehmen. Der Speichelfluß wird bekämpft durch kleine Atropingaben (mehrmals täglich $^1/_2$—1 *mg*). Der Raum zwischen Wangen und Zahnfleisch wird zwischen den Mahlzeiten locker mit Jodoform- oder besser Isoformgaze ausgestopft. Die Ausscheidung des Hg ist in jeder Weise zu fördern: durch reichliche Flüssigkeitszufuhr, durch häufiges Schwitzen und Baden. Um die Ernährung der oft längere Zeit auf flüssige Nahrung angewiesenen Kranken besser zu ermöglichen, wird vor den Mahlzeiten das entzündete Zahnfleisch mit Anästhesin oder ähnlichen Mitteln eingepudert. Die Kranken kommen meist mehr durch die behinderte Nahrungsaufnahme als durch die Stomatitis herunter. Auch bei hochgradigen Schmerzen sind Narkotica und Hypnotica meist zu umgehen.

Balsamexantheme sind jetzt sehr selten. Sie bevorzugen die Streckseiten der Gelenke und treten in fleckigen Rötungen oder Papeln unter lebhaftem Jucken auf (Taf. **67**, 120).

Sehr vielseitig ist das klinische Bild der **Arsenausschläge.** Besonders eigenartig ist der nach längerem Arsengebrauch auftretende Herpes zoster. Neben den allgemein ausgebreiteten Ausschlägen (s. o. S. 181) sehen wir auch umschriebene Rötungen und Schwellungen, selbst mit Blasenbildung, an den Handtellern und Fußsohlen. Meist erscheinen sie zunächst scheibenförmig, von bläulichroter Farbe und fließen vielfach zusammen. Sie beschränken sich aber wie die sich aus ihnen entwickelnden Hyperkeratosen (Taf. 69, 122) streng auf Handteller und Fußsohlen. Seitlich setzen sie sich mit einer scharfen, lebhaft geröteten Linie gegen die Umgebung ab. Die Arsenhyperkeratosen nehmen, wenn sie stärker entwickelt sind, die gesamten Hohlhände und Fußsohlen ein, die sich mit dicken, hyalinen, schmutziggrauen Hornmassen bedecken. In diesen finden sich sehr zahlreiche, kleine, hornige Erhebungen, die um die Schweißdrüsenausführungsgänge herum angeordnet sind. Aus der Arsenhyperkeratose kann sich gelegentlich ein Carcinom entwickeln. Außer den Arsenhyperkeratosen sind auch die Arsenmelanosen (fleckige und flächenhafte, ausgebreitete dunkelgraue Verfärbungen, Taf. 68, 121), die hauptsächlich am Rumpf auftreten, als Arsennebenwirkung sehr bezeichnend.

Antipyrin und die ihm ähnlichen Mittel (Phenacetin, Pyramidon u. s. w.) rufen, wie eine ganze Reihe anderer, teils fleckige Rötungen, teils nesselsuchtartige Ausschläge und Ödem hervor. Für Antipyrin ziemlich kennzeichnend sind die sog. fixen Exantheme (Taf. 69, 123), die mit einer gewissen Vorliebe sich an den Lippen finden, wo sie leicht mit syphilitischen Erscheinungen verwechselt werden können.

Die **Erkennung** der Arzneiausschläge ist oft schwer, wenn nicht von den Kranken genaue Angaben zu erhalten sind. Der Verdacht auf einen Arzneiausschlag liegt immer dann vor, wenn ein vielgestaltiger Ausschlag auftritt, der unter keines der anderen bekannten Krankheitsbilder einzuordnen ist. Zu beachten ist z. B., daß gerade Antipyrin in einer Anzahl anders bezeichneter, von den Kranken gern genommener Arzneimittel (Migränin, Salipyrin) enthalten ist. Es kann zuweilen zur Feststellung der Ursache nötig werden, dem Kranken dasjenige Mittel nochmals zu geben, das als wahrscheinliche Ursache in Betracht kommt. Das kann bei innerlicher Anwendung Bedenken erregen (s. o.). Handelt es sich um äußerlich angewendete Mittel, so kann man diese auf die unverletzte oder leicht aufgeschabte Haut in geringer Menge aufbringen und die Stelle sorgfältig mit Pflaster abdecken. Die etwa entstehende Entzündung bleibt dann örtlich beschränkt. Sonst ergibt sich die Erkennung meist aus der Art der Anordnung (gewerbliche Hauterkrankungen u. s. w.) oder aus den äußeren Umständen (Chlorakne u. s. w.).

Die **Voraussage** ist im allgemeinen günstig. Nur nach sehr ausgedehnter Hautentzündung mit mächtiger Abschuppung (z. B. nach Chinin, Quecksilber, Arsen, Salvarsan u. s. w.) können schwere Erschöpfungszustände und der Tod eintreten. Das sehen wir besonders dann, wenn die Anfänge des Arzneiausschlages nicht beobachtet oder beachtet worden sind und das schuldige Arzneimittel weiter gegeben worden ist. Dann treten die schwersten Formen hochfieberhafter, allgemeiner Arzneiausschläge auf. Gelingt es nicht, das Auftreten von Pyodermien zu verhüten, so entwickelt sich von diesen aus eine in der Regel tödlich endende Septikämie.

Die **Behandlung** ist mit der Erkennung der Ursache meist gegeben. Bei Bromtoxikodermie genügt aus den besprochenen Gründen das Aussetzen des Mittels meist

nicht. Zuweilen muß die Heilung der Wucherungen durch den scharfen Löffel oder durch oberflächliche Verschorfung beschleunigt werden. Bei der Arsenhyperkeratose beschleunigt die Entfernung der Hornmassen durch erweichende Salben oder Pflaster die Heilung.

Die größte Sorgfalt erfordern die oft erst nach längerer Anwendung des betreffenden Mittels auftretenden, allgemein ausgebreiteten Ausschläge. Leichtere Fälle laufen gelegentlich in ganz kurzer Zeit ab. Doch ist auch hier kräftiges Schwitzen, reichliches Baden und gründliche Durchspülung des Körpers (großer Aderlaß, etwa 200—500 *cm*^{3}, Kochsalzinfusion von 600—1000 *cm*^{3}) zu empfehlen. Dadurch und ebenso durch intravenöse Calciumzuführung (Afenil u. s. w.) wird mindestens das sehr quälende Jucken gemildert oder (meist nur vorübergehend) ganz beseitigt. Daneben soll für reichliche, flüssige Kost und überhaupt für kräftige Anregung der Ausscheidungsorgane gesorgt werden. Der Zustand des Herzens ist auch bei leichteren derartigen Ausschlägen zu überwachen. Herzmittel sind rechtzeitig und lieber zu früh als zu spät anzuwenden. Häufige und längerdauernde Bäder, insbesondere mit übermangansaurem Kalium, sind auch geeignet, die in schweren Fällen sich leicht einstellenden und besonders gefährlichen Pyodermien zu verhüten. Sorgfältige Pflege der Haut (schwache Salicylpasten) sind neben den anderen Maßnahmen sehr dienlich.

Eiweißidiosynkrasie.

Die Überempfindlichkeit gegen bestimmte Nahrungs- und Genußmittel beruht auf deren Eiweißgehalt. Dabei müssen wir von den Nebenwirkungen absehen, die auf Zersetzung (Bildung giftiger Stoffe) bezogen werden müssen. Die **Eiweißidiosynkrasie** ist in der Regel eine angeborene und erbliche (familiäre) Anlage, die auf der Fähigkeit beruht, zellständige, spezifische Antikörper zu bilden. Daß es sich dabei um eine Antigenantikörperreaktion handelt, kann auch daraus geschlossen werden, daß es gelungen ist, z. B. die Idiosynkrasie gegen Schweinefleisch passiv auf das Meerschweinchen zu übertragen. Für die Eiweißidiosynkrasie bestehen also (abgesehen von der erblichen Veranlagung) die S. 179 ff. besprochenen Ähnlichkeiten mit der Anaphylaxie. Klinisch zeigt sich die Eiweißidiosynkrasie meist unter dem Bilde urticarieller, stark juckender Ausschläge.

Serumexantheme.

Die **Serumexantheme** treten meist als masern-, scharlach- oder nesselsuchtartige, über den Rumpf, weniger über die Glieder und selten über den ganzen Körper (Kopf, Rumpf, Glieder) verbreitete Ausbrüche auf. Sie sind in der Regel von starkem Jucken und nicht selten auch von geringerem oder höherem Fieber begleitet. Regelmäßig finden wir eine Leukopenie.

Beruht die Serumüberempfindlichkeit auf angeborener Anlage, so wird das Serumexanthem innerhalb der nächsten 12—24 Stunden nach der Zuführung auftreten. Diese Exantheme würden also ganz denen bei Eiweißidiosynkrasie entsprechen. Der hiervon verschiedene Weg der Zuführung (parenteral) ist kein grundsätzlicher Unterschied. Die meisten Serumexantheme entwickeln sich erst nach einer Reihe von

Tagen (7—12) und werden deshalb auf eine (durch Sensibilisierung) erworbene Überempfindlichkeit bezogen (**Serumkrankheit**, Anaphylaxie). Eine spätere Wiederholung der Einspritzung des gleichen Serums bedingt dann wie bei der Anaphylaxie nach kurzer Zeit einen wesentlich stärkeren Ausbruch.

Die **Behandlung** erstreckt sich in erster Linie auf das sehr quälende Jucken (Calciumpräparate, auch intravenös; Abwaschen mit verdünntem Essig oder Karbolspiritus und Einpuderungen). Der Zustand des Herzens kann gelegentlich ein Eingreifen verlangen.

Pellagra.

Die **Pellagra** ist meist zu den alimentären oder autotoxischen Exanthemen gerechnet worden, deren Hauterscheinungen durch die Einwirkung der chemisch wirksamen Lichtstrahlen auf die durch die chronische Vergiftung überempfindlich gewordene Haut hervorgerufen werden. Wir finden die Pellagra hauptsächlich in mittleren geographischen Breiten bei niedriger Seehöhe, also vorwiegend entlang größeren Flußtälern, so in Norditalien, Tirol, Spanien, auf dem Balkan und in Nordamerika.

Man hat angenommen, daß die Pellagra entsteht durch den längere Zeit fortgesetzten Genuß verdorbenen bzw. verschimmelten Maismehls. Das ist aber wohl nur eine Hilfsursache (Darmstörungen und dadurch bedingte mangelhafte Ausnützung der Nahrung). Daß in Nordamerika die Pellagra erst seit wenigen Jahren bekannt ist, Mais aber (und sicher auch verdorbener Mais) sehr reichlich als Nahrung seit 300 Jahren verwendet wird, spricht gegen die alleinige ursächliche Bedeutung von verdorbenem Mais. Untersuchungen der letzten Jahre haben ergeben, daß die Pellagra nur dort vorkommt, wo die Bevölkerung sehr wenig Eiweiß und große Mengen von Kohlenhydraten, hauptsächlich in der Gestalt von Mais, zu sich nimmt. Die Gefahr der Maisnahrung besteht darin, daß Mais nur ein minderwertiges Eiweiß enthält und so leicht eine Unterernährung entsteht trotz ausreichender Kalorienmenge. Milch, frische Gemüse, Butter und tierische Eiweißstoffe verhüten das Entstehen der Pellagra und sind (als Zusatznahrung) ausreichend, die Erkrankung zu heilen. Alles das spricht dafür, daß die Pellagra eine „Avitaminose" ist, beruhend auf dem Fehlen des Vitamins A. Es ist deshalb nicht wahrscheinlich — dagegen sprechen auch die sonstigen Erfahrungen in Nordamerika —, daß verdorbener Mais allein die Ursache der Pellagra ist. Wohl aber ist es möglich, daß verdorbener Mais Darmstörungen hervorruft und durch ihn vermittelte oder sonstige infektiöse Magendarmstörungen die Ausnutzung der an sich minderwertigen Maisnahrung so herabsetzen, daß sie völlig ungenügend wird und nicht mehr ausreicht. Die gleiche Wirkung kann also selbstverständlich auch bei maisfreier, aber sonst völlig ungenügender Nahrung sich einstellen. Die auslösende Wirkung der chemisch wirksamen Strahlen des Lichtes macht die Schädigung der Haut durch die vitaminarme Kost deutlich.

Die der Pellagra eigentümlichen Hautveränderungen, deren Anfangsgrade man als Pellagraerythem bezeichnet, treten in der Regel mit dem Beginn der Arbeit im Freien, hauptsächlich an den unbedeckt getragenen Hautstellen, an den Hand-

rücken (Taf. **71**, 125), an Unterarmen, Gesicht und Hals (Taf. **70**, 124), hier in der Gestalt des Casálschen Halsbandes, weniger an Brust und Fußrücken auf. Aus vereinzelten, flachen Knötchen entstehen zusammenfließende, entzündete Flächen, die schuppen, nässen oder von Borken bedeckt sind. Auch Blasen und Pusteln finden sich. Die anfangs frische, später dunklere Rötung wandelt sich bei längerem Bestande in eine braune Verfärbung um. Die im Frühjahr aufgetretene Hauterkrankung klingt in frischen Fällen im Verlauf des Sommers und Herbstes allmählich ab. Nach wiederholten Rückfällen bleiben die Hautveränderungen in wechselnder Stärke dauernd bestehen. Auch an den Schleimhäuten tritt die Erkrankung als Stomatitis mit Blasenbildung auf oder in entsprechender Weise als Vulvitis. Den Hautveränderungen gehen vielfach Allgemeinerscheinungen voraus, die jene auch begleiten. Auf Gliederschmerzen, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und Fieber folgen hauptsächlich Darmstörungen, nervöse Erscheinungen, wie Zittern, Lähmungen, Krämpfe und geistige Störungen. In schweren Fällen kann das Krankheitsbild in Wochen zum Tode führen. Meist aber erstreckt sich der Verlauf über Jahre. Einen ähnlichen Verlauf kennen wir ja auch bei anderen Avitaminosen.

Das Krankheitsbild der Pellagra ist überhaupt ein sehr vielgestaltiges. Die einzelnen Erscheinungen, die im Verlaufe der Erkrankung vielfach wechseln, nehmen bei längerer Dauer meist an Schwere zu, bis die in der Regel zum Tode führende Kachexie sich entwickelt.

Die **Erkennung** der Pellagra ergibt sich aus der Örtlichkeit der im Frühjahr auftretenden entzündlichen Rötungen an den unbedeckten Hautabschnitten unter Berücksichtigung der nervösen und der Darmstörungen meist ohne größere Schwierigkeit. Gesichert wird sie durch die Herkunft des Kranken aus einer der Pellagragegenden.

Die **Voraussage** ist nur in ganz frischen Fällen nicht ungünstig.

Die **Behandlung** der vollentwickelten Pellagra war bisher ganz aussichtslos und konnte nur die einzelnen Erscheinungen beeinflussen. Da wir jetzt wohl das Wesen der Pellagra in einer „Avitaminose“ sehen müssen, so ist auch in schwereren Fällen durch entsprechende Zusammensetzung der Kost (s. o.) Besserung und Heilung zu erwarten und auch schon erreicht worden. Das Wichtigere ist die **Verhütung,** die durch Ausschaltung der Ursache sehr segensreich wirken kann.

Autotoxische Exantheme.

Den Toxikodermien schließen sich die sog. **autotoxischen Exantheme** an. Es genügt für den Arzt, wenn er bei unklaren Krankheitsbildern an diese Möglichkeit denkt. Irgendwelche Besonderheiten im klinischen Bilde haben diese Erkrankungen nicht.

Wir kennen solche Hautausschläge bzw. Krankheitserscheinungen an der Haut als hartnäckiges Jucken, als Rötungen, als urticarielle und ekzematöse Ausbrüche, sogar als Purpura, als Pyodermien verschiedenster Art und schließlich als Gangrän. Sie unterscheiden sich von ähnlichen Krankheitsbildern nur dadurch, daß sie bei günstiger Beeinflussung der ursächlichen inneren Erkrankung meist schnell und gut heilen. Wenn wir auch im einzelnen wenig Sicheres über die Zusammenhänge

wissen, so besteht doch der Eindruck zu Recht, daß die Krankheitserscheinungen an der Haut einer größeren, durch die innere Störung bedingten Empfindlichkeit der Haut ihre Entstehung verdanken.

Solche Veränderungen kennen wir bei Menstruationsstörungen (Dysmennorrhöe, Klimakterium), während der Schwangerschaft (Herpes gestationis), bei Magendarmstörungen (besonders als Urticaria), bei Erkrankungen der Leber, der Nieren, bei Fettsucht, Gicht und schließlich bei der Zuckerkrankheit. Gerade bei dieser sehen wir am häufigsten hartnäckige und schwere Erkrankungen der Haut. Deshalb sollen sie kurz besprochen werden, zumal das hierbei Besprochene mit geringfügigen Abänderungen und Einschränkungen auch für die sonstigen autotoxischen Hauterkrankungen gilt.

Die bei der Zuckerkrankheit vorkommenden Hautveränderungen sind teilweise auf die Störung des Stoffwechsels selbst zurückzuführen, wie das Jucken, die Xanthome, Ekzeme, Urticaria, Purpura u. s. w. Einzelne, wie die ekzematösen Veränderungen (intertriginös), werden zweifellos durch die infolge der Stoffwechselstörung stark herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Haut gegenüber äußeren Einflüssen begünstigt. Daran schließt sich die Reizung durch den zuckerhaltigen Harn an, die zunächst vielleicht nur in einfachem, umschriebenem Jucken (Pruritus genitalis) besteht, vielfach aber den Boden für sekundäre Infektionen abgibt, so für ekzemähnliche Veränderungen, für Pyodermien verschiedenster Art (einschließlich der Soorerkrankung) bis zur Furunkulose und zum Karbunkel. Diese Erkrankungen der Haut sind die praktisch wichtigsten bei Zuckerkrankheit. Ihnen reiht sich als schlimmste Folge die **diabetische Gangrän** (Gangraena diabetica, Taf. **71**, 126) an, bei deren Entstehung wohl hauptsächlich die durch die gestörte Ernährung verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegenüber Eitererregern in Betracht kommt. Sie entsteht aber auch, ohne daß derartige Beziehungen sich nachweisen lassen oder im einzelnen Fall überhaupt wahrscheinlich wären.

Hierbei entwickeln sich, meist im Anschluß an Kratzeffekte und sonstige unbedeutende Verletzungen, an den unteren Gliedmaßen, besonders an den Zehen, unter blauroter Verfärbung und Blasenbildung, aber auch ohne diese, vereinzelte oder mehrfache, tiefgehende, gangränöse Geschwüre. Sie zeigen zuweilen große Neigung zu raschem Fortschreiten nach oben (rumpfwärts). Dabei tritt nicht selten der Tod unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis ein. Gelegentlich heilt die an eine Blasenbildung sich anschließende Gangrän in der Mitte ab, schreitet aber bogenförmig weiter fort unter Entstehung neuer Blasen am Rande. In anderen Fällen bleibt die Erkrankung ähnlich dem Malum perforans örtlich beschränkt.

Die **Erkennung** wird, abgesehen von der vorliegenden Allgemeinkrankheit, hauptsächlich durch den Beginn der Erkrankung an beliebigen Stellen des Fußes oder der Zehen bzw. der Unterschenkel erleichtert, während die ähnliche Altersgangrän stets am Ende der Zehen auftritt.

Die **Voraussage** hängt zum Teil von der Schwere des Diabetes ab. Hoher Zuckergehalt und Acetonurie geben wenig günstige Aussichten. Bei oberflächlicher und umschriebener Gangrän kann Heilung eintreten. Rascheres Fortschreiten, besonders auf die Unterschenkel, führt meist zum Tode.

Behandlung: Das wichtigste ist die Verhütung. Bei Zuckerkranken müssen Hauterkrankungen, wie Ekzeme, stets sorgfältig behandelt und Verletzungen der Oberhaut nach Möglichkeit vermieden werden. Bei vorhandener oder sich entwickelnder Gangrän wird durch Verbände mit 10%iger Lösung von Kalium permanganicum meist eine schnelle Abstoßung und Begrenzung der Gangrän erreicht. Dann Heilung unter Salbenverbänden. Sonst gibt die besten Erfolge ein möglichst frühzeitiges chirurgisches Eingreifen.

XV. Tierische Parasiten.

Pediculosis.

Die Läuse gehören zu den Insekten der Klasse Apterae. Erkrankungen bzw. Hautveränderungen werden beim Menschen erzeugt durch Kopfläuse (Pediculi capitis), Kleiderläuse (Pediculi vestimentorum) und Filzläuse (Phthirii inguinales). Die Läuse leben nur auf der Haut oder in ihrer Nähe (Kleider) und werden deshalb als Epizoen bezeichnet.

Die **Kopfläuse** sind etwa 2 *mm* lang und von grauer bis graubrauner Farbe. Ihre Bauchringe zeigen an den seitlichen Rändern eine schwarze Fleckung. Wir finden sie häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen.

Die Kopfläuse rufen ein sehr starkes Jucken hervor. Dieses führt zu reichlichem Kratzen. Dadurch entstehen hauptsächlich und zuerst im Nacken (Taf. **72**, 127), dann auch auf der übrigen Kopfhaut Kratzwunden, die leicht zur Ansiedelung von Eitererregern Veranlassung geben und so die Ursache des Auftretens weiterer, entzündlich-infektiöser Hautveränderungen werden. So entstehen impetiginöse Blasen und Krusten im Nacken und an der behaarten Kopfhaut, denen durch Selbstübertragung ähnliche Erscheinungen im Gesicht, an den Lidrändern („Conjunctivitis ekzematosa"), an den Händen u. s. w. folgen. Tiefere Entzündungen (Follikulitiden und Abszesse) sind, zumal im Nacken und auf der behaarten Kopfhaut, keine Seltenheit und heilen stets nur mit Narbenbildung, die umschriebene Haarlosigkeit oder leukodermähnliche Flecke entstehen lassen kann. Die fast regelmäßig eintretende Drüsenschwellung hat dazu geführt, daß die Erkrankung früher als „skrofulös" aufgefaßt worden ist. Mangelnde Berücksichtigung der Ursache führt gelegentlich zur fälschlichen Annahme einer tuberkulösen Drüsenerkrankung.

Vernachlässigung des Leidens führt bei weiblichen Kranken zu der als Weichselzopf (Plica polonica) bezeichneten Verklebung und Verfilzung der Kopfhaare. Darin wimmelt es von Läusen und Nissen. Der widerliche Geruch beruht auf der begleitenden eiterigen Entzündung der Kopfhaut.

Die **Erkennung** ergibt sich aus der Verteilung der Veränderungen (Nacken, Lidränder, Naseneingang u. s. w.) und wird durch den Nachweis der Kopfläuse oder ihrer Eier gesichert. Die Eier (Nisse) sind längliche, eiförmige Gebilde, die mit einer Chitinscheide fest an die Haare geklebt sind. Sie lassen sich deshalb im Gegensatz zu den manchmal ähnlich aussehenden Schuppen nicht abstreifen. Am leichtesten und zahlreichsten findet man sie an den Haaren der Schläfengegend.

Die **Voraussage** ist eine günstige. Mit der Beseitigung der Läuse und ihrer Eier heilen auch die sonstigen Erscheinungen.

Behandlung: Die Läuse und ihre Eier werden durch einen abschließenden Verband mit Petroleum und Öl zu gleichen Teilen oder mit Sabadillessig abgetötet. Dann folgt eine Waschung mit heißem Wasser und Seife mit Zusatz von etwas Soda zur Entfernung des Öls und der aufgeweichten Krusten. Die Hautveränderungen heilen meist schnell unter weißer Präcipitat- oder Schwefelsalbe. Die Eier lassen sich mit einem in heißen Essig getauchten Staubkamm ablösen.

Die **Kleiderläuse** sind durchschnittlich größer als die Kopfläuse (2—3 *mm* lang) und zeigen an den Bauchringen nicht die seitliche schwarze Fleckung wie die Kopfläuse. Bei Erwachsenen werden sie sehr viel häufiger gefunden als bei Kindern.

Die Kleiderläuse verursachen gleichfalls einen sehr starken Juckreiz, der die Kranken zu heftigem Kratzen veranlaßt. In frischen Fällen sehen wir an den hauptsächlich befallenen Stellen stark juckende, urticarielle Erhebungen (wie papulöse Urticaria). Finden wir derartige Veränderungen an den Schultern und den oberen Abschnitten des Rückens, so ist der Verdacht auf Kleiderläuse ohne weiteres gerechtfertigt. Im weiteren Verlauf entstehen durch das Kratzen eigenartige, vielfach parallele Striemen, in denen sich einzelne Abschürfungen vorfinden, entsprechend den Stellen, an denen der Nagel am tiefsten gekratzt hat (Taf. **72**, 128). Beim Abheilen hinterlassen die Kratzwunden verfärbte Narben. Wenn ein Mensch sehr häufig in seinem Leben von Kleiderläusen befallen wird oder seit langer Zeit daran leidet, so können die Pigmentierungen zu großen Flächen zusammenfließen. Es entwickelt sich, zunächst an Schultern und Rücken (Taf. **72**, 128), aber auch allgemein eine tiefdunkle Hautverfärbung (M e l a n o d e r m i e), die zuweilen so stark sein kann, daß sie den Eindruck der A d d i s o n schen Krankheit erweckt. Jedoch ist davon die Melanodermie nach Kleiderläusen meist sehr leicht dadurch abzugrenzen, daß die Schleimhaut fast stets frei bleibt, während sie bei A d d i s o n scher Krankheit in der Regel miterkrankt ist. Bei dieser fehlen auch, ebenso wie Jucken und Kratzwunden, die oberflächlichen Narben der Pedikulosis, die häufig als weiße Flecken in dunkler Umgebung ins Auge fallen (Taf. **73**, 129). Kopf, Gesicht, Hände und Füße bleiben stets frei.

Die **Erkennung** ergibt sich ohne Schwierigkeit aus den eigentümlichen Kratzstrichen und deren hauptsächlicher Anordnung im Nacken (besonders über den Schultern), in der Gürtel- und Glutäalgegend, ferner durch den Nachweis der Kleiderläuse in der Kleidung (Wäsche). S t e t s s i n d a u c h d i e K ö r p e r h a a r e (Achsel-, Schamhaare, auch die Lanugohaare des Rumpfes) a u f d a s V o r k o m m e n v o n E i e r n n a c h z u s e h e n. Bei länger dauernder Erkrankung sind sie fast stets befallen. Die Läuse selbst gehen nur zur Nahrungsaufnahme auf die Haut.

Für die **Voraussage** ist nur die Melanodermie von Bedeutung. Sie findet sich fast ausschließlich bei stark verwahrlosten Menschen (Landstreicher u. s. w.). Ob sie allein durch die lange bestehende Verlausung hervorgerufen wird oder ob dafür auch allgemeine Störungen (innere Sekretion?) von Bedeutung sind, ist schwer zu entscheiden (s. auch oben S. 57). Sehr wichtig sind die Kleiderläuse als Überträger des Fleckfiebers.

Die **Behandlung** besteht in Beseitigung der Läuse, die meist ohne weiteres durch Wechsel der Wäsche zu bewirken ist. Zweckmäßig ist es, auch wenn sich Eier an den

Körperhaaren nicht nachweisen lassen, die stark behaarten Bezirke des Rumpfes und der Glieder mitzubehandeln (Rasieren! weiße Präcipitatsalbe, $^1/_2$%iges Sublimatglycerin). Die Läuseverfärbung der Haut verschwindet nur sehr langsam und in hochgradigen Fällen nie.

Die **Filzläuse** unterscheiden sich sehr wesentlich von den Kopf- und Kleiderläusen in ihrer Gestalt. Sie sind etwa 1 *mm* lang und fast ebenso breit. Wir finden sie bei Erwachsenen hauptsächlich am Schamberg. Von dort aus wandern sie auf Oberschenkel, Unterschenkel, Brust und Achselhöhlen über, ja selbst auf Bart, Augenbrauen und (nicht selten) auf die Augenwimpern. Bei Kindern gehen sie sogar, aber höchst selten, auch auf den behaarten Kopf über. Sie rufen ein Jucken hervor, das nie so stark wird wie das durch Kleiderläuse verursachte, jedoch unter Umständen, besonders in der Bettwärme, die Kranken ziemlich belästigt. Wir finden aber fast nie Pyodermien, so daß die Art des Juckens und Kratzens wohl eine andere sein muß als bei Kopf- und Kleiderläusen.

Von besonderer Wichtigkeit ist das Auftreten der **Maculae caeruleae**, mattblauer bis violetter Flecken am Bauch (Taf. 73, 130), den seitlichen Brustgegenden und den Oberschenkeln. Diese Verfärbungen werden wahrscheinlich durch einen den Filzläusen eigenen Farbstoff erzeugt, vielleicht auch durch die blutlösende Wirkung der Absonderung ihrer Speicheldrüse. Beschwerden machen diese Flecken nicht. Meist werden sie nur zufällig gefunden. Sie sind aber von großer Wichtigkeit, weil sie gelegentlich mit einer Roseola syphilitica oder typhosa verwechselt werden.

Die **Erkennung** der Maculae caeruleae ergibt sich aus der eigenartigen Farbe, dem Fehlen jeglicher Gewebsverdichtung, der Anwesenheit der Filzläuse, die platt auf der Haut zwischen den Haaren sitzen oder aus der Anwesenheit ihrer Eier an den Haaren.

Die **Behandlung** besteht in der Abtötung der Parasiten durch Anwendung von Sublimatglycerin ($^1/_4$—$^1/_2$%) oder Naphtholsalbe (2—3%). Die beliebte graue Salbe wird besser vermieden, weil sie gerade in der Gegend des Schamberges und der Schenkelbeugen sehr leicht eine schwere, gelegentlich über den ganzen Körper sich ausbreitende Hautentzündung hervorruft. Die Flecken schwinden bald von selbst.

Flöhe, Wanzen, Mücken.

Abgesehen von den Läusen haben saugende Insekten für unsere Breiten keine wesentliche Bedeutung.

Der **Floh** (Pulex irritans) soll Infektionskrankheiten (Pest) übertragen können. Diese Möglichkeit liegt zweifellos (s. Kleiderläuse) für alle stechenden und saugenden Insekten vor.

Der Flohstich erzeugt eine linsengroße Rötung, die nach einigen Stunden verschwindet, in deren Mitte aber eine kleine punktförmige Blutung sich findet. Diese Erscheinung ist unverkennbar. Ihre Bedeutung besteht hauptsächlich darin, daß dichtstehende derartige Blutungen eine Purpura vortäuschen können („Purpura pulicosa“).

Die **Wanze** (Cimex lectularius) erzeugt stark brennende Quaddeln, die sich hauptsächlich an den von der Nachtkleidung freien Stellen (Hals, Handgelenke) finden.

Von den **Mücken** hat hauptsächlich die Gattung Anopheles als Malariaüberträger eine größere allgemeine Bedeutung. Auch das gelbe Fieber wird durch Mücken (Stegomyia) übertragen.

Myiasis linearis migrans.

Das unter dem Namen **Myiasis linearis** (Creeping disease) oder **Hautmaulwurf** beschriebene, sehr eigenartige Krankheitsbild entsteht durch die Wanderung einer etwa 1 *mm* langen Gastrophiluslarve (Larve der Pferdebremse) in der Oberhaut. Die Larve gräbt lange, gerade, zickzack- oder bogenförmige, oft sich kreuzende, aber nie verzweigte Gänge. Diese zeigen in der Nähe des Parasiten starkes Jucken und im Verlauf der frischeren Gangabschnitte einen entzündlichen, geröteten Hof. Im übrigen erscheinen die Gänge, die in 24 Stunden um 1—10 *cm* und mehr fortschreiten können, als feine rote Linien, die allmählich abblassen (Taf. **74**, 131). Das Leiden ist in einzelnen Gegenden Rußlands häufig, kommt aber auch bei uns gelegentlich vor und ist auch sonst (Japan u. s. w.) öfter beobachtet worden. Ebenso wie Gastrophiluslarven scheinen auch andere Fliegenlarven die Ursache sein zu können.

Die **Erkennung** ist durch das eigentümliche Aussehen des Ganges leicht gegeben.

Die **Behandlung** besteht im Ausgraben der Larve oder in der Herausschneidung der Hautstelle, an der sie sich gerade befindet (einige Millimeter vor dem sichtbaren Ende des Ganges). Auch durch Jodtinktur scheint die Abtötung der Larve zu gelingen.

Von der Myasis linearis ist das als **Larva migrans** (Norwegen) bezeichnete Krankheitsbild streng zu unterscheiden. Die **Ursache** ist die Larve der großen Magenbremse des Menschen. Sie wandert in den tieferen Hautschichten und bedingt hier Knoten, Abszesse und selbst Gangrän.

Würmer.

In den Geweben des Menschen bzw. unter und in der Haut kommen von Würmern nur Filarien vor. Sie erzeugen auch keine eigentlichen Hautkrankheiten und werden deshalb hier nur kurz erwähnt.

Die **Filaria sanguinis hominis** wird, besonders des Nachts, im Blute daran leidender Menschen gefunden. Sie erreicht ¼—⅓ *mm* Länge. Die Filarien stellen die Embryonen eines größeren Wurmes dar, der etwa 10 *cm* groß wird und als **Filaria Bancrofti** bezeichnet wird. Diese lebt in den erweiterten Lymphgefäßen und ist häufig die Ursache schwerer und ausgedehnter Elephantiasis in den Tropen, bei der die Erweiterung der Lymphgefäße stark vorwiegt. Natürlich sieht man in den Tropen auch Filarien ohne Elephantiasis und Elephantiasis ohne Filarien. Die Häufigkeit des Vorkommens von schwerer Elephantiasis in den Tropen und das Hand-in-Hand-gehen mit Erkrankung an Filarien macht aber einen ursächlichen Zusammenhang mindestens wahrscheinlich.

Die **Filaria medinensis** (Guineawurm), die ¾ *m* lang werden kann, erzeugt meist an den Unterschenkeln und Füßen größere Abszesse, in denen sie aufgerollt liegt.

Die Ansteckung erfolgt auch bei dieser Filaria gewöhnlich mit embryonenhaltigem Wasser.

Eine früher gelegentlich vorkommende Erkrankung, die wir jetzt kaum noch sehen, ist die Ansiedelung von Bandwurmfinnen in der Haut. Der **Cysticercus cellulosae** (Taenia solium) bildet im Unterhautfettgewebe etwa erbsengroße, etwas längliche, prallelastische Knoten, die weder Schmerzen machen noch entzündliche Veränderungen zeigen.

Wenn nur einzelne derartige Knoten vorhanden sind, ist die **Erkennung** nur auf mikroskopischem Wege möglich.

Behandlung: Zahlreiche Knoten werden am besten elektrolytisch (positiver Pol) abgetötet. Einzelne kann man herausschneiden.

Die Krätze (Scabies).

Die **Krätze (Scabies)** ist eine ansteckende, durch eine Acarus- bzw. Sarcoptesart, die Krätzmilbe (Acarus scabiei bzw. Sarcoptes hominis), hervorgerufene Erkrankung. Die Krankheitserscheinungen werden durch das Weibchen der

Krätzmilbe hervorgerufen. Dieses trägt an den beiden vorderen Fußpaaren Haftscheiben, während die beiden anderen Fußpaare in langen Borsten endigen. Bei dem etwa um die Hälfte kleineren Männchen ist auch das vierte Fußpaar mit Haftscheiben versehen.

Gelangt ein befruchtetes Weibchen auf die Haut, so gräbt es, um zur Nahrung zu gelangen und die Eier abzulegen, einen zwischen Hornschicht und Keimschicht verlaufenden Gang. Dieser erscheint an der Eingangsstelle leicht aufgefasert, während an seinem Ende (bzw. etwas vor dem sichtbaren Ende) meist die Milbe als weißliches, etwa $^{2}/_{10}$—$^{3}/_{10}$ *mm* großes Pünktchen sichtbar ist. Die Gänge sind der Erkrankung eigentümlich und lassen sich am besten an den einander zugekehrten Flächen der Finger und am Handgelenk (bei Kindern auch an Handtellern und Fußsohlen, Taf. 75, 134) sowie am Penis nachweisen. Sie erscheinen als unregelmäßig verlaufende weißliche Linien, in denen häufig schwarze Pünktchen (Unreinigkeiten bzw. Kot der Milbe) durchschimmern. Die Gänge können frei sein von äußerlich sichtbaren entzündlichen Erscheinungen. Nicht selten aber bildet sich in der Haut an solchen Stellen ein winziges Knötchen, an dessen Spitze sich ein Blutbörkchen befindet, in anderen Fällen ein Bläschen oder eine Pustel, in deren Decke dann der Gang verläuft.

Die Männchen leben nur in oberflächlichen, kurzen Höhlen der Oberhaut.

Alle weiteren Hautveränderungen der Krätze sind Folgeerscheinungen, und zwar meist verursacht durch den starken Juckreiz, welcher beim Graben der Milbe entsteht. Wir finden einmal Veränderungen, welche unmittelbar auf das Kratzen zurückzuführen sind, in Gestalt von Abschürfungen, Kratzstrichen und flächenhaften, ekzemartigen Entzündungen, anderseits aber pyodermatische, durch das Eindringen von Eitererregern in die Oberhautverletzungen entstandene Veränderungen: Pusteln, besonders häufig bei Kindern, akneartige Knötchen (Taf. 75, 133), gelegentlich auch Furunkel, Lymphgefäß- und selbst Zellgewebsentzündungen. Bei langer Dauer der Erkrankung entsteht, ähnlich wie bei der Verlausung, infolge des häufigen Kratzens eine dunkle Hautverfärbung.

Unter besonderen, noch nicht näher bekannten Umständen kommt es zu einer außergewöhnlich schweren Form der Krätze (aber erst nach jahrelangem Bestand der Krankheit), bei der die Haut der meist sehr elenden Kranken entzündlich verdichtet, starr und mit dicken Borken bedeckt erscheint. Bei weniger starker Ausbildung zeigt die Haut eine gelbbraune, schmutzige Farbe und ist mit weißen, zuweilen mörtelartigen Schuppen bedeckt, so daß der Zustand an eine allgemeine schuppende Erythrodermie erinnern kann. In den Schuppen und Krusten finden sich Milben und Eier in sehr großer Zahl vor (**Scabies norwegica**). Auch die Streckseiten der Gelenke (Kniee, Ellenbogen), der Nacken und der behaarte Kopf werden hierbei befallen. Die sog. Scabies norwegica wird ebenfalls durch den Sarcoptes hominis hervorgerufen. Ob sie auch durch Milben der Tierkrätze erzeugt wird, ist nicht erwiesen, aber vielleicht möglich. Die Tierkrätze (bei Tieren) kann jedenfalls jenen schweren Verlauf zeigen.

Die Tierkrätze bietet beim Übergang auf den Menschen ein wenig bezeichnendes Krankheitsbild, wobei meist die Gänge völlig fehlen und so die Erkennung erschwert wird. Diese Form heilt leicht und oft sogar ohne Behandlung.

Die durch die gewöhnliche Krätze hervorgerufenen Veränderungen finden sich am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes, mit Vorliebe jedoch an den Achselfalten, den Ellenbeugen, den Handgelenken und Fingern, den Brustwarzen, in der Gürtelgegend, ferner am Nabel, am Glied, an den Fußgelenken sowie an allen denjenigen Stellen, an welchen die Kleidung anliegt, bzw. an solchen, welche durch die

Beschäftigung der betreffenden Kranken einem regelmäßigen Druck ausgesetzt sind, z. B. in der Glutäalgegend bei Schneidern und Schuhmachern. Am Glied (Eichel, Gliedhaut) bilden sich sehr eigentümliche, rundliche und längliche Knötchen, die an ihrer Oberfläche meist eine (strichförmige) Kratzborke tragen (Taf. **74**, 132). Bei Kindern sind die Gänge besonders deutlich an Handtellern und Fußsohlen; bei Säuglingen wird selbst das Gesicht befallen.

Obwohl die Krätze das Allgemeinbefinden nicht unmittelbar beeinflußt, kann infolge des (besonders abends in der Bettwärme) sehr starken Juckens eine ungünstige Einwirkung auf den Ernährungszustand beobachtet werden, zumal das Jucken selbst die Nacht hindurch anhalten und den Schlaf rauben kann. Weitere Störungen (Erysipel und Phlegmonen) sind selten. Nierenentzündung durch Krätze ist nicht erwiesen, als Folge der Behandlung aber denkbar.

Übertragen wird die Krätze fast stets unmittelbar durch das Überwandern eines befruchteten Weibchens oder eines Pärchens der Milbe. Das geschieht in der Regel bei gemeinsamer Benützung eines Bettes. Daher kommt Krätze zwar in jedem Alter und ohne Unterschied von Stand und Beruf vor, am häufigsten aber bei sehr eng zusammenwohnenden Menschen (Lehrlinge, auch kinderreiche Familien) sowie bei Prostituierten.

Die **Erkennung** der Krätze wird gesichert durch den Nachweis der Gänge und der Milben. Das geschieht durch das Abtragen eines Ganges mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung oder durch das Herausgraben der Milbe. Die Gänge sind am deutlichsten dort, wo eine dicke Hornschicht vorhanden ist (Finger, Handteller, Füße, Handgelenke, Glied). Nächstdem wird die Örtlichkeit der Kratzstriche an den oben erwähnten Stellen, das Vorhandensein länglicher Infiltrate am Glied in vielen Fällen auch ohne unmittelbaren Nachweis der Milbe oder ihrer Gänge genügen. Bei genauerer Untersuchung werden diese allerdings wohl nie vermißt. Andere juckende Erkrankungen, wie Ekzeme, Dermatitis herpetiformis, Verlausung, Prurigo oder Urticaria, sind leicht auszuscheiden, da sie eine andere Verteilung der Krankheitserscheinungen und andere primäre Herde aufweisen.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig, da die Krätze in Kürze mit Sicherheit zu heilen ist, aber wohl nie von selbst heilt.

Die **Behandlung** besteht in der Anwendung milbentötender Mittel. Zu diesen gehören zunächst Balsamica (Perubalsam, Styrax), rein oder mit Spiritus verdünnt, ferner Peruol und Perugen, dann Wilkinsonsalbe. Sie sind mehrere (2—3) Tage hintereinander anzuwenden. Die Kaposische 10%ige β-Naphtholsalbe, ebenso der 1%ige Naphtholspiritus sind entbehrlich, da sie gelegentlich Vergiftungen (Nierenentzündung, Tod) verschuldet haben. Eine saubere, rasch und sicher wirkende Behandlung der Krätze ist diejenige mit Ristin, das auch keine Nierenreizung zu bewirken scheint. Da das Mittel ganz farb- und geruchlos ist, empfiehlt es sich besonders für die Privatpraxis. Ferner ist zu empfehlen als Schnellbehandlung die Einpinselung mit Solutio Vlemingkx (Liquor Calcii sulfurati, reizt heftig, deshalb bei stark entzündeter Haut nicht anzuwenden), die Einreibung von 20—30%igen Schwefelsalben oder von Mitigal (Schwefelöl) u. s. w. Am besten werden die Kranken zunächst mit dem Mittel eingerieben und erst nach einigen Tagen wird dann ein Seifenbad genommen, mit dem man aber auch die Behandlung beginnen kann. Die meisten Mittel werden an 2—3 aufeinanderfolgenden Tagen 1—2mal täglich angewendet.

Nicht selten bleibt nach geheilter Krätze ein heftiges Juckgefühl zurück, welches durch Anwendung von Spiritus und Puder zu bekämpfen ist. Ebenso ist ein zurückbleibendes Ekzem für sich zu behandeln. Eine erneute Krätzekur darf nicht ohne Nachweis neuer Gänge begonnen werden. Das „postskabiöse Jucken" wird sonst nur noch mehr gesteigert.

Andere Milben als die Krätzemilbe haben für den Menschen wenig Bedeutung.

Der **Demodex (Acarus) folliculorum** ist eine längliche, etwa $^1/_3$ *mm* lange Milbe, die als harmloser Schmarotzer in erweiterten Talgdrüsenmündungen, besonders des Gesichtes lebt. Sie kann sich zu mehreren in einem Ausführungsgang finden.

Die **Erntemilbe** (Leptus autumnalis) befällt im Sommer und Herbst Spaziergänger und auf Feldern und Wiesen arbeitende Menschen. Sie wandert meist von den Unterschenkeln aus über den Körper und erzeugt heftig juckende, kleine Knötchen, die meist zerkratzt werden.

Das Krankheitsbild ist ein sehr wenig eigentümliches, so daß die Milben ($^1/_4$ bis $^1/_2$ *mm* große, rötliche Punkte) leicht auf der Haut übersehen werden. Als Ursache scheinen verschiedene Milben und ihre Larven in Betracht zu kommen. In verschiedenen Gegenden wird die Erkrankung auch verschieden bezeichnet (Sendlingerbeiß u. s. w.).

Waschungen mit Benzin genügen gewöhnlich zur Beseitigung der Milben.

Der **Holzbock** (Ixodes ricinus) ist eine große Milbe, die sich mit dem Kopf in die Haut einbohrt und hauptsächlich bei Haustieren (Hunden) vorkommt, aber gelegentlich auch den Menschen befällt. Wenn der Holzbock sich mit Blut vollgesaugt hat, ragt er als hirsekorn- oder linsengroßer, fast kugeliger Körper über die Haut hervor und läßt sich nun durch vorsichtigen Zug gewöhnlich leicht ablösen. Man erkennt den 1 *mm* großen Kopfteil dann kaum an der der Haut anliegenden Fläche. Pinselung mit Jodtinktur genügt als Nachbehandlung.

XVI. Pilzerkrankungen der Haut.

Die Dermatomykosen.

Allgemeines.

Als **Dermatomykosen** bezeichnen wir Hauterkrankungen sehr verschiedener Art, die durch Pilze hervorgerufen werden. Diese Erkrankungen haben nicht nur eine sehr große klinische Bedeutung wegen der Häufigkeit der durch Pilze überhaupt und besonders durch ihre Hauptgruppe, die Trichophytonpilze, bedingten krankhaften Veränderungen an der Haut. Sie haben auch in den letzten 2 Jahrzehnten die Veranlassung gegeben zu sehr ausgedehnten allgemein-pathologischen Untersuchungen, die unsere Kenntnisse nicht nur auf diesem engeren Gebiet, sondern auch in allgemeinen Fragen gefördert haben.

Die **Ursache** der Dermatomykosen sind niedere Pilze, Hyphomyzeten, die zur Gruppe der Muzedineen gehören, myzel- und sporenbildende Fadenpilze. Unter ihnen können wir zwar durch das Kulturverfahren und auch sonst eine ganze Reihe verschiedener Arten unterscheiden. Sie haben aber bisher einer befriedigenden botanischen

Einteilung die größten Schwierigkeiten gemacht, da ihnen höhere Fortpflanzungsorgane entweder fehlen oder wenigstens bisher nicht haben aufgefunden werden können. Auch die kulturelle Einteilung macht gewisse Schwierigkeiten, da die gleichen Pilze bei nur geringfügigen Abänderungen des Nährbodens ein sehr verschiedenes Aussehen in der Kultur zeigen.

Zu den Dermatomykosen werden nicht nur die Erkrankungen gerechnet, die durch auf der Oberhaut bzw. in ihr und in ihren Anhangsgebilden wuchernde Pilze hervorgerufen werden, sondern auch die, deren Pilze zwar auch die Haut und Oberhaut befallen, aber sich wesentlich auf dem Blut- und Lymphwege ausbreiten wie die Sporotrichosen u. s. w.

Die Trichophytien und die Dermatomykosen im engeren Sinne (Favus, Pityriasis versicolor, Erythrasma u. s. w.) wuchern für gewöhnlich nur auf und in der Oberhaut. In die tieferen Schichten und überhaupt in die Lederhaut gelangen sie nur bei stärkerer, eiteriger Entzündung. Bei einer Einbringung in tiefere Schichten der Haut (experimentell) erfolgt eine Haftung nicht. Deshalb hatte man angenommen, daß nur die Oberhaut, aber nicht die übrigen Gewebe des Körpers für diese Pilze empfänglich seien. Es war aber schon damals eine Reihe von klinischen Tatsachen bekannt, aus denen man schließen mußte, daß die anscheinend rein örtliche Erkrankung der Oberhaut zu allgemeiner Beeinflussung des Körpers führe und daß auch der Körper die Ausbreitung und das Verhalten der Erkrankung wesentlich beeinflusse. So war es schon immer aufgefallen, daß z. B. das Erythrasma fast ausschließlich die inneren Oberschenkelflächen befällt und trotz reichlicher Pilzfäden und Sporen in den Schuppen die gegenüberliegende Haut des Hodensackes fast stets frei läßt. Eine Übertragung auf andere Menschen oder auf andere Körperstellen kommt kaum je vor. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Pityriasis versicolor. Dazu kommt, daß diese Erkrankungen klinisch ohne sichtbare entzündliche Veränderungen verlaufen, während die Trichophytien und der Favus sehr starke Entzündungen erzeugen und leicht übertragen werden. Praktisch schwankt die Ansteckungsfähigkeit hier allerdings in weiten Grenzen. Wie die Empfänglichkeit oder die Widerstandsfähigkeit gegen bestimmte Pilzerkrankungen örtlich sehr verschieden sein kann (Erythrasma u. s. w.), so kennen wir auch erhebliche Verschiedenheiten je nach dem Lebensalter. So ist es eine alte Erfahrung, daß die sehr hartnäckigen Pilzerkrankungen der Kopfhaut von Kindern in der Mitte des zweiten Jahrzehnts, also in den Entwicklungsjahren, von selbst abheilen und daß die Kopfhaut Erwachsener gegen diese Erkrankungen (Mikrosporie, Trichophytie der Kinderköpfe) fast vollkommen unempfänglich ist. Die lichenoide Trichophytie und der Favus der behaarten Kopfhaut zeigen diese Verhältnisse weniger deutlich, werden aber auch vorwiegend bei Kindern gefunden. Insbesondere der Favus heilt nach den Entwicklungsjahren meist aus. Die Pubertät ist also auch hier, wie bei manchen anderen Erkrankungen, von gewisser Bedeutung.

Die letzten Kriegsjahre und ebenso die seitdem verflossenen Jahre haben infolge der ungeheuren Verbreitung der Trichophytien nun noch klinisch manches Neue gezeigt. Zum Teil haben die Erfahrungen am Menschen Befunde im Tierexperiment bestätigt, die beweisen, daß die Trichophytonpilze auch ins Blut übergehen und hämatogene Hauterkrankungen erzeugen können. In einzelnen Fällen ist

es sogar gelungen, die fraglichen Pilze auch aus dem Blut zu züchten. Und zwar sehen wir sowohl bei Trichophytien wie bei Mikrosporien hämatogene Hautveränderungen teils von scharlachähnlichem Aussehen, teils als lichenoide, bläschenförmige oder pustulöse Ausbrüche, teils solche unter dem Bilde des Erythema nodosum und des Erythema exsudativum multiforme. Die lichenoiden und papulo-pustulösen Ausbrüche sind die häufigsten. Derartige, hämatogen entstandene Ausschläge zeigen wie andere, auf dem Blutwege sich entwickelnde infektiöse Hauterkrankungen eine gleichmäßige Verteilung. Sie entstehen akut und gehen nicht selten mit erheblichen Allgemeinerscheinungen (Fieber, Appetitlosigkeit, Abmagerung, allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen) einher, die auch ohne klinisch erkennbare, hämatogene Metastasierung beobachtet werden (z. B. allgemeine Drüsenschwellung) und wohl auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden müssen. Die Hauterscheinungen nach zweifellos hämatogener Aussaat bei Dermatomykosen hat man auch als Trichophytide bezeichnet. Sie zeigen eine weitgehende Ähnlichkeit mit Veränderungen bei der Hauttuberkulose. Es besteht allerdings ein Unterschied, wenigstens im Tierversuch. Durch Einspritzung einer Sporenaufschwemmung in das Herz wurden nur Hautveränderungen, entsprechend der lichenoiden Trichophytie, erzeugt, während in den inneren Organen Pilze nicht nachgewiesen werden konnten. Dafür, daß auch beim Menschen ähnliche Verhältnisse vorliegen, daß mindestens stets die Haut ganz vorwiegend befallen wird, sprechen die klinischen Erfahrungen.

Die Trichophytien erzeugen, wenn sie mit stärkeren entzündlichen Erscheinungen einhergehen, eine ausgesprochene Immunität, eine veränderte Reaktionsfähigkeit der gesunden Haut solcher Kranker (Allergie). Das Überstehen einer tiefen Trichophytie führt im allgemeinen zu dauernder Immunität, also zur Unempfänglichkeit für neue Ansteckungen, die teils unter verstärkter Reaktion mit verkürzter Inkubation (ähnlich wie bei der Tuberkulose; Näheres s. S. 268) ohne weitere Ausbreitung der übertragenen Pilze abheilen, teils ähnliche Erscheinungen wie bei der Erstimpfung machen oder schließlich ganz reaktionslos verlaufen. Hiermit stimmt überein, daß die intrakutane Einspritzung von Trichophytonkulturfiltraten (und andere Hautimpfungen damit) bei stark entzündlichen Dermatomykosen zu Reaktionen führt, die ebenso wie die Tuberkulinhautimpfung bei Tuberkulösen nach meinen Erfahrungen als spezifische anzusehen sind. Auch hierin kann man einen Beweis dafür sehen, daß die Dermatomykosen bzw. die Mehrzahl von ihnen nicht reine Hauterkrankungen, sondern Allgemeinerkrankungen* darstellen, wenn auch die zelluläre Immunität hierbei allein oder mindestens vorwiegend die Haut betrifft. Diese Immunität entwickelt sich nur nach der Erkrankung der Haut, aber nicht, wenn die Pilze in die Unterhaut oder sonst in den Körper gebracht werden (bei Tieren).

Diese Feststellungen sind ausgegangen von der älteren Beobachtung, daß die Einspritzung von Trichophytonkulturfiltraten nur bei Kranken mit tiefer Trichophytie eine Herdreaktion nach Art der Tuberkulinreaktion einer Hauttuberkulose (z. B. Lupus) erzeugt, während andere Hauterkrankungen die gleiche Veränderung nicht zeigen. Dasselbe gilt auch für die lichenoide Trichophytie, die dadurch im Zweifelsfall sogar

* Auch komplementbindende Antikörper lassen sich bei tiefer Trichophytie ziemlich häufig nachweisen.

von anderen lichenoiden Ausbrüchen (Tuberkulose, Syphilis) leicht unterschieden werden kann.

Die Ähnlichkeiten mit der Tuberkulose (und mit anderen chronischen Granulationsgeschwülsten) in klinischer Beziehung sind ja schon längst aufgefallen. Je weniger äußerlich sichtbare, entzündliche Erscheinungen eine Dermatomykose macht, um so zahlreicher und leichter nachweisbar sind die Pilze. Je stärker entzündlich die Veränderungen sind und je mehr die Entzündung das umgebende Gewebe beteiligt, wie bei den tiefen Trichophytien (Geschwulstbildung), um so spärlicher ist der Pilzbefund. Im Kulturverfahren gelingt der Nachweis allerdings auch hier leicht. Bei genauer Untersuchung, besonders wenn man mit zerfallenem Gewebe Haarstümpfe aus der Tiefe gewinnt, kann er auch mikroskopisch ohne weiteres erbracht werden. Bei Tuberkulose, Syphilis u. s. w. ist das in entsprechenden Veränderungen wesentlich seltener und schwieriger.

Klinisch sehr merkwürdig ist nun, daß die mit den stärksten entzündlichen Veränderungen einhergehenden Formen (meist von Tieren stammend) verhältnismäßig leicht und mit dauernder Immunität heilen, während solche mit geringen Entzündungserscheinungen (Mikrosporien u. s. w.) sich in der Regel auch bei sehr sorgfältiger Behandlung als recht hartnäckig erweisen.

Trichophytien.

Unter dem Namen **Trichophytie** im engeren Sinne wird eine Anzahl von Erkrankungen zusammengefaßt, die durch die Ansiedlung verschiedener Arten von Hyphomyzeten (Muzedineen) in den hornigen Gebilden der Haut (Haare, Nägel und Hornschicht) hervorgerufen werden. Früher wurde allgemein die Einheit dieser Pilze („Trichophyton tonsurans") angenommen. Die Untersuchungen von Sabouraud und seiner Schule, von Plaut und vielen anderen haben aber erwiesen, daß sehr verschiedene, durch das Kulturverfahren unterscheidbare Pilze die Ursache von Trichophytien sind, und daß auch klinisch gleiche oder ähnliche Bilder durch verschiedene Pilze hervorgerufen werden können. Allerdings kann man aus dem klinischen Bild und auch aus dem mikroskopischen Befund zuweilen gewisse Rückschlüsse auf die Art des schuldigen Pilzes ziehen.

Für diese Unterscheidung hat man zum Teil auch die Art des Wachstums in den Haaren herangezogen. Auch diese entspricht zum Teil klinischen Krankheitsbildern. Sämtliche Trichophytonpilze befallen zuerst die äußere Hornschicht und ebenso breiten sie sich zunächst um das Haar herum aus.

Ein Teil der Pilzstämme zeigt nun dauernd ein Wachstum außerhalb des Haares. Diese hat Sabouraud Ektothrixformen genannt. Eine andere Gruppe dringt schnell in das Haar ein. Der außerhalb gelegene Teil der Wucherung geht dann bald zu grunde, so daß nur die Pilzausbreitung im Haare übrigbleibt (Endothrixformen). Die sog. Neoendothrixformen zeigen zunächst das Wachstum der Ektothrixformen und nach längerem Bestande nur noch das der Endothrixformen. Diesen verschiedenen Formen entsprechen wieder Gruppen verschiedener Pilze. Auch nach der Art der Sporenbildung lassen sich Unterschiede machen. So sitzen (in den

Kulturen) bei den Trichophytien die einzelnen Sporen an Stielen zu beiden Seiten des Myzelfadens. Die Sporenbildung bei den Mikrosporien erfolgt einseitig.

Diese Befunde haben für die wissenschaftliche Erforschung der Trichophytien eine große Bedeutung, in praktisch-klinischer Beziehung sind sie weniger wichtig.

Die **Trichophytien** werden nach dem klinischen Bilde gewöhnlich in oberflächliche und tiefe eingeteilt. Die **oberflächlichen** befallen vorwiegend die unbehaarte Haut. Hier entstehen unter ziemlich starken Entzündungserscheinungen und meist heftigem Jucken runde, kreisförmige, gerötete, schuppende Herde, die am Rande entweder einen Bläschenkranz (daher der ungeeignete frühere Name „Herpes") oder von der Mitte her sich abhebende stärkere Randschuppen zeigen (Trichophytia annularis, Taf. **76**, 135 und 136; **77**, 137). Während die Erkrankung in der Mitte zurückgeht, schreitet sie am Rande weiter fort und bildet durch Zusammenfließen benachbarter Kreise bogig begrenzte Figuren. Im Verlauf der Erkrankung können in der Mitte Nachschübe auftreten, so daß ein zierliches Bild konzentrischer Ringe zu stande kommt (Trichophytia iris, Taf. **76**, 135). Am häufigsten werden Gesicht, Hals und Hände befallen. Doch kann die Erkrankung gelegentlich an jeder Stelle des Körpers auftreten. Auf dem behaarten Kopfe und im Barte sind die Erscheinungen meist die gleichen. Nur entstehen hier durch Abbrechen der von Pilzen durchwucherten Haare nahe der Wurzel tonsurähnliche kahle Flecken.

Zu den oberflächlichen Trichophytien gehören auch diejenigen des behaarten Kopfes der Kinder, die oft erst dadurch entdeckt werden, daß Herde an der unbehaarten Körperhaut daneben auftreten. Ähnliche Verhältnisse haben wir auch bei der Mikrosporie (s. u. S. 204 f.). Die gleichen Herde an der unbehaarten Haut können natürlich auch bei Familienangehörigen oder sonst in der Umgebung kranker Kinder gefunden werden.

Die Trichophytie der Kinderköpfe tritt nach Sabouraud in zwei durch verschiedene Pilze hervorgerufenen Formen auf, deren eine bisher in Deutschland kaum beobachtet worden ist. Bei dieser finden wir meist eine große Reihe kleiner Herde, in denen die kranken Haare in der Höhe der Haut abgebrochen sind oder aufgerollt in der Mündung der Haartrichter stecken. Dadurch entstehen pulverkornähnliche schwärzliche Punkte, die sich mit einer Lanzette herausheben lassen. Da die Haut dieser Herde glatt und schuppenlos ist, so sind sie bei ihrer Kleinheit oft nicht leicht zu erkennen.

Die andere Form zeigt größere Herde mit trockener Schuppung, auf denen gesunde, lange Haare in großer Zahl mit kurzen, dicht über der Haut abgebrochenen grauen Haaren untermischt sind.

Bei beiden Formen sind die kranken Haare von reichlichen, in Reihen angeordneten Massen großer Sporen (Endothrix) erfüllt.

Die oberflächliche Trichophytie bleibt auch beim Übergreifen auf Kopfhaut und Bartgegend meist oberflächlich (s. o.). Wir sehen aber gar nicht so selten auch tiefergreifende Veränderungen (entzündliche tiefe Knoten und Eiterung). Hierbei handelt es sich wohl meist um die Übertragung von Tieren stammender Pilze (Ektothrixformen). Regelmäßig sehen wir diese tiefergreifenden Veränderungen (auch an unbehaarter Haut) der Übertragung besonderer Trichophytonpilze folgen, die meist von Tieren stammen (Ektothrixformen). Diese Erkrankungen werden als **tiefe Trichophytie**

(Taf. **80**, 143), als Sykosis trichophytica (parasitaria, Taf. **78**, 140) in der Bartgegend oder als Kerion Celsi (Taf. **79**, 141) auf der behaarten Kopfhaut beschrieben. Fast ausschließlich werden sie an den stark behaarten Körperstellen beobachtet, häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern, und bilden harte, derbe, unregelmäßige Höcker und Knoten oder auch scheibenförmige Geschwulstbildungen (Taf. **80**, 143). Sie können eine ziemliche Ausdehnung gewinnen und ein eigentümliches, wabenartiges Aussehen aufweisen. Dieses kommt dadurch zu stande, daß ihre Haut von kleinen Abszessen durchbohrt wird, meist an Stelle der erweiterten Haartrichter. Schließlich gehen die Haare durch Verödung der Haarsäckchen teilweise dauernd zu grunde und die Erkrankung heilt sehr langsam, meist unter Narbenbildung. An der Oberlippe und in der Augenbrauengegend ist die tiefe Trichophytie selten.

Klinisch können wir zwei Formen unterscheiden: einmal die geschwulstartige (Taf. **78**, 140) und dann eine mit kleinen, regellos verteilten, furunkelartigen Knoten beginnende, die ohne Pilznachweis schwer zu erkennen ist, weil sie zunächst von einfachen eiterigen Follikulitiden kaum zu unterscheiden ist. Die Knotenbildung ist allerdings stärker als wir sie bei diesen gewöhnlich sehen. Dies und das Zusammenfließen zu flächenhaften Verdichtungen deutet auf die Ursache hin. Diese beiden klinischen Formen der Barttrichophytie werden durch verschiedene Trichophytonarten hervorgerufen. Auffällig ist, daß der sehr hartnäckigen, furunkelähnlichen Form ein Pilz entspricht, der bisher beim Tier nicht gefunden worden ist.

Als besondere, durch einen eigenen Pilz (Epidermophyton inguinale) hervorgerufene Form der oberflächlichen Trichophytie sei eine Erkrankung erwähnt, die man früher als **Ekzema marginatum** (Taf. **81**, 144) bezeichnet hat. Sie befällt in oberflächlichen, deutlich entzündlichen Herden von sehr scharfer Begrenzung die Gelenkbeugen, hauptsächlich die Leistenbeugen, und die Achselhöhlen. Das Epidermophyton inguinale geht nicht auf die Haare über. Es kann Erkrankungen an allen möglichen Körperstellen bewirken, auch ohne daß die Leistengegend erkrankt ist. Der gleiche Pilz und ebenso (oder häufiger) ein anderer (Trichophyton gipseum?) ruft aber auch Erkrankungen zwischen den Fingern und Zehen hervor, auf die bereits bei der Dysidrosis hingewiesen worden ist (s. S. 82). Ebenso kennen wir ähnliche, zuweilen recht wenig bezeichnende Erkrankungen an Handtellern und Fußsohlen. Hier scheinen besondere Bedingungen vorzuliegen. Denn wir finden, wenn wir vom eigentlichen „Ekzema marginatum" absehen, kaum je ein Übergreifen auf andere Bezirke des Körpers. Gegen Verwechslung mit Ekzem u. dgl. schützt meist die recht scharfe Begrenzung und die von der Mitte her erfolgende Schuppenabhebung am Rande. Es handelt sich aber öfter auch um Bläschen und Bläschengruppen ohne besondere Anordnung, zumal in der Fußhöhlung und in den Handtellern, die zunächst gar nicht an Trichophytie denken lassen. Auffällig ist allerdings meist das sehr starke Jucken.

Die (recht seltene) Erkrankung der Nägel bei Trichophytie stammt (an den Händen) meist von tierischer Trichophytie oder findet sich neben ihr. Sie kann unter recht verschiedenen Bildern auftreten. Das Nagelgewebe ist dabei getrübt, bröckelig und bräunlich verfärbt, der Nagel in seiner Form verändert. Wir finden

Grübchen, Furchen u. s. w. Am Rande blättern die Nägel leicht auf (Taf. **78**, 139). meist sind mehrere Nägel befallen.

Die der Trichophytie klinisch nahestehenden exotischen Dermatosen sind noch wenig erforscht. Es scheint sich bei ihnen nur zum Teil um Trichophytien zu handeln; sie haben für uns keine praktische Bedeutung.

Die von Jadassohn zuerst beschriebene **lichenoide Trichophytie** (Taf. **77**, 138) verlangt eine gesonderte Besprechung. Die Erkrankung besteht in einem meist über den Rumpf, seltener über die Glieder ausgebreiteten Ausschlag, der aus einzelnen oder in Gruppen stehenden Knötchen zusammengesetzt ist. Meist ist er den Haartrichtern entsprechend angeordnet. Die Farbe ist blaß bis lebhaft rot, die einzelnen Herde stellen schuppende Knötchen dar, die zuweilen auch Pusteln oder Bläschen tragen. Selbst scharlachähnlich kann der Ausschlag beginnen. Kommt es dabei zur Bildung größerer, zusammenfließender Herde, so können diese einer ausgebreiteten, einfachen, oberflächlichen Trichophytie sehr ähnlich sehen. Es ist auch möglich, daß das Krankheitsbild einmal durch äußerliche Pilzübertragung entsteht. In der Regel beruht es auf hämatogener Pilzaussaat (s. o. S. 199). Es wird wie der Lichen scrofulosorum hauptsächlich bei Kindern gefunden, seltener bei Erwachsenen. Meist geht ein sog. Kerion Celsi oder, bei Erwachsenen, eine Barttrichophytie voraus.

Auch bei Mikrosporie ist diese Form der Erkrankung beobachtet worden, nicht nur beim Auftreten als Kerion Celsi, sondern auch bei der gewöhnlichen Form. Der mikroskopische und kulturelle Nachweis der Pilze gelingt in den Herden der lichenoiden Trichophytie in der Regel nur beim ersten Beginn des Ausschlags. Die klinischen Erscheinungen gleichen ganz denen des Lichen scrofulosorum.

Das gilt auch für die übrigen hämatogen entstandenen Trichophytien, die unter dem Bilde des Erythema nodosum und anderer Krankheitsbilder verlaufen. Sie sind sehr selten und bereits bei der allgemeinen Besprechung der Dermatomykosen erwähnt worden.

Den eigentlichen Trichophytien steht die **Mikrosporie** (Taf. **79**, 142) nahe. Die von Gruby nachgewiesene Sonderstellung dieser Erkrankung war später vergessen worden und hat erst durch Sabourauds Arbeiten wieder Anerkennung gefunden. Die Mikrosporie wird durch einen von den anderen Trichophytonpilzen sich unterscheidenden Erreger (Mikrosporon Audouinii) hervorgerufen. Neuerdings sind auch einige andere Pilze als Erreger nachgewiesen worden (Mikrosporon lanosum u. s. w.). In Deutschland war diese Erkrankung früher unbekannt, bis auf die westlichen Grenzmarken (Straßburg). Im letzten Jahrzehnt ist sie hauptsächlich in einigen Großstädten und auch sonst gelegentlich in kleineren Endemien beobachtet worden (Berlin, Hamburg, Hannover u. s. w.). Nach dem Kriege ist sie augenscheinlich häufiger geworden. Doch hat die früher gefürchtete Ansteckungsfähigkeit sich nicht überall in der früheren Stärke gezeigt. In England und Frankreich bedingt die Mikrosporie die überwiegende Zahl aller Dermatomykosen der Kopfhaut. Sie befällt ausschließlich Kinder unter 15 Jahren. Nach dieser Zeit heilt das sonst sehr hartnäckige Leiden in der

Regel von selbst ab. Erwachsene erkranken fast nie und meist nur, wenn Kinder in der Familie an Mikrosporie leiden. Dann aber gelegentlich sogar an der Kopfhaut.

Der Sitz der Mikrosporie ist fast allein die Kopfhaut. Hier finden sich meist wenig zahlreiche, rundliche bis ovale Herde, an denen die Haare teils fehlen, teils (neben wenigen gesunden) einige Millimeter über der Oberfläche abgebrochen sind und wie bestäubt erscheinen. Die Kopfhaut selbst ist mit weißen bis grauen, fest anhaftenden Schuppen bedeckt (Taf. **79**, 142). Dabei sind die sichtbaren entzündlichen Erscheinungen gering und können sogar scheinbar ganz fehlen. Dagegen zeigen die selten auf der Haut des Körpers, am häufigsten am Halse vorkommenden kleineren Herde auf unbehaarter Haut regelmäßig einen entzündlichen Rand. Die meist kreisrunden, geröteten, schuppenden Herde gleichen klinisch sehr denen einer oberflächlichen Trichophytie. Die kranken Haare sind mit einer dichten Scheide kleiner, runder und eckiger (2—4 μ großer) Sporen umgeben. Im Haar selbst finden sich nur weit auseinanderliegende Myzelfäden.

Von dem gewöhnlichen Bild abweichende Formen werden jetzt häufiger beobachtet. Insofern läßt sich klinisch keine scharfe Grenze (wohl aber durch den Pilzbefund!) gegenüber den anderen Trichophytien ziehen. Auch bei der Mikrosporie finden wir, allerdings selten, das klinische Bild des Kerion Celsi und die lichenoide, hämatogene Ausbreitung (Lichen mikrosporicus, lichenoide Mikrosporie). Diese sehen wir zuweilen auch bei der gewöhnlichen Form, nicht nur bei stärkerer Entzündung („Kerion Celsi"). Oft ist dem Auftreten Röntgenbestrahlung oder eine sonstige Schädigung der Pilze voraufgegangen. Die Ausbreitung auf den Körper durch äußere Ansteckung (s. o.) kann einer lichenoiden Mikrosporie gleichen, unterscheidet sich aber davon leicht durch den positiven Pilzbefund.

Die **Erkennung** der Trichophytien wird durch die mikroskopische Untersuchung (Pilznachweise in Haaren und Schuppen nach Aufhellung in 10%iger Kalilauge) gesichert. Die Pilzfäden erscheinen unter dem Mikroskop als doppelt begrenzte, glänzende, vielfach geteilte und verzweigte Fäden. Die Sporen liegen in Reihen. Auch der Kulturversuch kann zur Sicherung herangezogen werden. Bei sorgfältiger Untersuchung (Schuppen vom Rande, abgebrochene Haare) gelingt bei der oberflächlichen Trichophytie der mikroskopische Pilznachweis wohl stets. Gelingt er einmal nicht, so ist das Jucken, die Kreisform, die scharfe Begrenzung, der oberflächliche Sitz sowie das Aufblättern am Rande von innen nach außen zu beachten. Am behaarten Kopf und im Barte sind die tonsurartigen Flecke, an denen die Haare wie abgebrochen erscheinen, das matte Aussehen (oft wie bestäubt) der erkrankten Haare, besonders bei Behandlung mit Chloroform, zu verwerten. Die Erkennung der Mikrosporie und der Kopftrichophytie der Kinder ergibt sich aus dem klinischen Bilde (s. o.).

Versagt der Pilznachweis bei einer trichophytieverdächtigen, oberflächlichen Hautkrankheit, auch bei mehrfacher Untersuchung, so spricht das gegen das Vorliegen einer Trichophytie. Klinisch kommt an erster Stelle die Unterscheidung gegenüber der Schuppenflechte in Betracht. Bei dieser sind die Schuppen größer und glänzen stärker. Sie zeigen auch bei der Psoriasis gyrata (Taf. **27**, 47) nie die bezeichnende Randabhebung der Schuppen von der Mitte her. Nach ihrem Abkratzen tritt in der Regel punktförmige Blutung ein. Selbst frische Schuppenflechte juckt kaum

und jedenfalls viel weniger als beginnende Trichophytie. Gewisse Formen des Ekzems (Ekzema nummulare, s. auch Taf. 18, 29; 19, 31; 23, 39) können eine ähnliche, aber wohl nie so scharfe Begrenzung zeigen. Die gleichmäßige Oberfläche ohne Unterschied zwischen Rand und Mitte und die andersartige Schuppung ermöglichen die Unterscheidung. Syphilide zeigen eine dunklere Farbe, eine stärkere Gewebsverdichtung und bei Kreisformen (zirzinäre Papeln, Taf. 144) kaum eine Schuppung, bei tubero-serpiginösen Herden nur Kreisbögen, nie volle Kreise wie bei der Trichophytie. Der Lupus erythematosus discoides unterscheidet sich von der Trichophytie durch die Beteiligung der Haarbälge und durch die Abheilung mit narbiger Atrophie von der Mitte aus.

Die Sykosis trichophytica des Bartes ist von der Sykosis vulgaris (staphylogenes) hauptsächlich durch die Mächtigkeit der scharf abgesetzten Knotenbildungen und den tiefen Sitz zu trennen. Dabei läßt diese stets scharfe Begrenzung vermissen und die Entstehung aus follikulären Pusteln erkennen. Nur die furunkelähnliche Form der Barttrichophytie macht Schwierigkeiten (s. o. S. 203). Bei der knotigen und besonders bei der mit starker entzündlicher Reaktion einhergehenden tiefen Trichophytie ist der Pilznachweis weniger leicht als bei den oberflächlichen Formen und mißlingt gelegentlich. Sind abgebrochene Haare, z. B. beim Kerion Celsi, nicht zu gewinnen, so kann man mit einem kleinen scharfen Löffel Gewebsbröckel aus einem der kleinen Abszesse herausheben. Darin finden sich gewöhnlich abgebrochene Haarstümpfe, in denen dann der Pilznachweis ohne Schwierigkeit gelingt. Beginnender Favus am Körper (auch neben Kopffavus) macht gelegentlich, aber nur selten, die gleichen klinischen Erscheinungen wie die Trichophytie. Bei längerem Bestand entwickeln sich hier stets Scutula, die man in seltenen Fällen aber auch bei oberflächlicher Trichophytie beobachtet hat. Dann ist die Entscheidung nur durch den Kulturversuch mit Sicherheit zu liefern. Die Trichophytie der behaarten Kopfhaut heilt meist ohne Narben oder wenigstens ohne dauernde Haarlosigkeit aus, während der Favus stets zu narbiger Atrophie und teilweiser Haarlosigkeit führt.

Die im Gefolge einer durch Trichophytonpilze verursachten Erkrankung auftretenden Immunitätserscheinungen lassen sich auch für die Erkennung zweifelhafter Trichophytien verwerten. Nach meinen Erfahrungen ist die nach intrakutaner Einspritzung verdünnter Trichophytinlösungen eintretende Reaktion ebenso spezifisch für Trichophytie wie die Tuberkulinreaktion für Tuberkulose, trotzdem sie eine Gruppenreaktion darstellt und z. B. auf Trichophytin aus Pilzen einer Barttrichophytie auch ein Kranker mit Mikrosporie mit entzündlicher Rötung an der Impfstelle antworten kann. Allerdings ist die Intrakutanreaktion in gesunder Haut nur eine Allgemeinreaktion und beweist nur, daß der Kranke mit Trichophytie in Berührung gekommen ist, fällt also auch noch jahrelang nach der Heilung einer tiefen Trichophytie positiv aus. Von dieser Einschränkung abgesehen ist die Probe diagnostisch verwertbar, technisch richtige Anwendung (keine Tuberkulinspritzen!) vorausgesetzt. Der negative Ausfall der Probe ist allerdings nicht zu verwerten. Denn er ist bei der gewöhnlichen Mikrosporie und bei oberflächlichen Trichophytien ohne deutliche entzündliche Erscheinungen sehr häufig. Unbedingt spezifisch ist die akut entzündliche Röte (Herdreaktion), die wir nach subkutaner Trichophytinzuführung an Herden von tiefer Trichophytie und besonders bei der lichenoiden Trichophytie häufig beobachten. Auch

hier ist nur der positive Ausfall verwertbar. Die Verwechslung eines schnell wachsenden, knotigen Trichophytieherdes mit einem Sarkom ist leicht zu vermeiden.

Die **Voraussage** der Trichophytien ist im allgemeinen günstig. Besonders hartnäckig sind die Erkrankungen des Bartes und der behaarten Kopfhaut, soweit sie mit geringeren entzündlichen Veränderungen einhergehen, also die kleinknotige, furunkelähnliche Barttrichophytie, die Mikrosporie und die Kopftrichophytie der Kinder. Diese heilen allerdings gegen das Ende des zweiten Lebensjahrzehntes in der Regel von selbst. Im allgemeinen kann man sagen, daß die mit sehr starker Entzündung einhergehenden Formen wesentlich leichter heilen und viel weniger oder gar nicht zu Rückfällen neigen als die milder verlaufenden.

Behandlung: Oberflächliche Trichophytien lassen sich auf der unbehaarten Haut ohne Schwierigkeit durch antiparasitäre Mittel oder durch solche beseitigen, die eine kräftige Abstoßung der Oberhaut herbeiführen: Quarzlichtbestrahlungen, verdünnte Jodtinktur, Acidum carbolicum liquefactum führen bei den bläschenbildenden und schuppenden Formen meist zum Ziel. Auch 1%ige Sublimat-Benzoetinktur, schwache Chrysarobin- und Pyrogallussalben (beides $^1/_4$—5%) sind geeignet.

Schwieriger ist die Behandlung der tiefen Trichophytien. Heiße Spiritusdunstverbände und trockene Hitze bringen die entzündlichen Erscheinungen meist schnell zurück. Für die weitere Behandlung sind Salben mit weißem Quecksilberpräcipitat oder Schwefel brauchbar. Durch die gleichzeitige Anwendung von Terpentin (intramuskulär) oder Trichophytin (intrakutan), 2—3mal wöchentlich, wird die Heilung augenscheinlich befördert.

Bei allen (oberflächlichen und tiefen) Trichophytien der behaarten Körpergegenden ist die Enthaarung, am besten durch Röntgenstrahlen, vorzunehmen. Sie leitet bei Trichophytien und Mikrosporien des behaarten Kopfes zweckmäßig stets die Behandlung ein. Da diese Erkrankungen sehr ansteckend sind und fast nur bei Kindern beobachtet werden, so legt man nach der Bestrahlung einen Zinkleimverband an. Dieser wird nach 2—3 Wochen abgenommen. Die Haare lassen sich dann mit dem Verband zusammen entfernen. Damit sind aber die Pilze noch nicht restlos entfernt. Deshalb muß die enthaarte Kopfhaut weiter behandelt werden, weil gerade die nur mit geringfügigen Entzündungserscheinungen verlaufenden Erkrankungen leicht rückfällig werden. Man läßt also regelmäßig spirituöse Waschungen (1—2%iger Salicyl- oder Resorcin-, 5—10%iger Epicarinspiritus), Einpinselungen mit verdünnter Jodtinktur, schwache Schwefel- bzw. Quecksilberpräcipitatsalben anwenden, bis auch bei sorgfältiger Untersuchung die Haut sich pilzfrei erweist.

Die **Verhütung** ist besonders wichtig für die Kopftrichophytie der Kinder und die Mikrosporie. Werden einzelne Fälle gefunden, so wird zweckmäßig die gesamte Nachbarschaft (Kindergärten, Schulen, nicht nur einzelne Klassen) genau durchuntersucht. Man findet dann stets noch eine ganze Reihe bis dahin nicht bekannt gewesener Erkrankungen. Nach der Röntgenbestrahlung und mit dem Zinkleimverband können die kranken Kinder selbstverständlich die Schule wieder besuchen. Auch nach der Enthaarung tragen Schulkinder als Verbandschutz am besten einen Zinkleimverband.

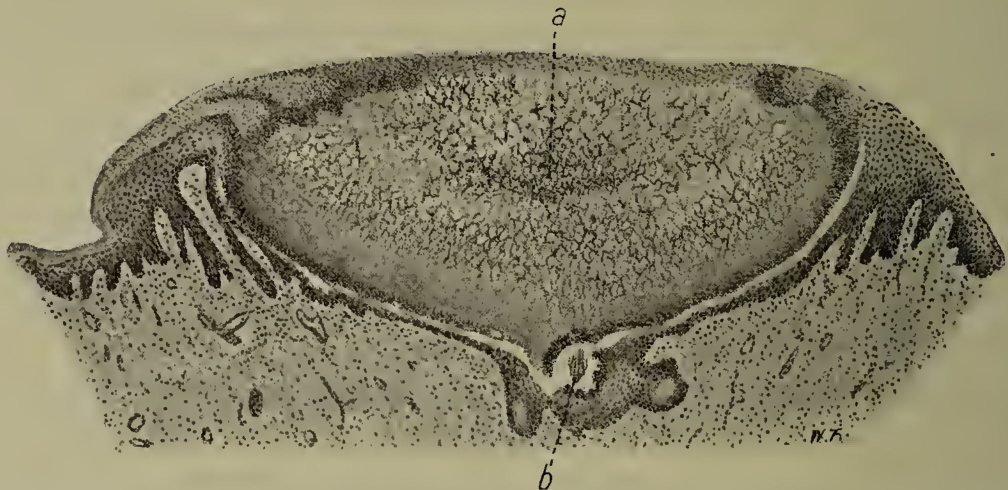
Die tiefe Trichophytie der Erwachsenen wird hauptsächlich durch mangelhafte Reinlichkeit in den Rasierstuben verbreitet. Sie läßt sich also durch entsprechende

Sauberkeit und Überwachung erheblich einschränken. Dadurch hat die Häufigkeit seit dem Kriegsende schon sehr bedeutend abgenommen.

Favus.

Der **Favus** (Erbgrind) findet sich am häufigsten auf dem behaarten Kopf bei Kindern, zuerst als rötliche, schuppende Herde, die kaum beachtet werden. Später wird die Erkrankung kenntlich an der Bildung der sog. Favusschildchen (Scutula). Diese stellen schüsselartige, gelbliche bis schwefelgelbe, gedellte, bröcklige Scheiben dar, die aus dichtverflochtenen Anhäufungen des Erregers, Achorion Schönleinii, untermengt mit zerfallenen Massen und verhornten Epithelien bestehen (Abb. 34). Sie können von einer dünnen Hornschicht überzogen sein und sind in der Mitte meist von einem Haar durchbohrt (Taf. 82, 145). Nach Entfernung des Favusschildchens tritt

Abb. 34.



Favus scutulum. Seitlich in das deutlich übergreifende Epithel eingelassen, vom Papillarkörper durch eine schmale Keimschicht getrennt. *a* Dichte Netze von Pilzfäden (durch dunkle Färbung angedeutet) in ungefärbten Hornmassen. *b* Schräg getroffener Haarrest mit Pilzfäden.

eine leichte Vertiefung (Delle) zutage, die infolge des Bloßliegens der Keimschicht feuchtglänzend erscheint. Bei längerer Dauer fließen die Favusschildchen zu weißlichen, mörtelartigen Massen (Favus confertus) zusammen, die unter Umständen einen großen Teil der Kopfhaut einnehmen können und nur noch am Rande die Zusammensetzung aus einzelnen Schildchen erkennen lassen. Die äußeren Abschnitte der behaarten Kopfhaut bleiben stets frei (als etwa 1—$1^1/_2$ *cm* breiter Haarsaum). An den erkrankten Stellen erscheinen die Haare glanzlos, wie mit Puder bestäubt und verbreiten, ebenso wie die Scutula, einen Schimmel- oder Mäusegeruch. Die erkrankten Haare sind nicht brüchig, weil die Pilze sie viel weniger reichlich durchwuchern als bei der Trichophytie. Sie lassen sich deshalb leicht entfernen und sind von einer durchscheinenden, gequollenen Epithelscheide umgeben. In vernarbenden Abschnitten stehen sie meist büschelförmig. Kennzeichnend ist auch die Bildung längsgestellter, lufthaltiger Kanälchen an Stelle eingetrockneter Pilzfäden. Der Verlauf der Erkrankung auf dem behaarten Kopfe ist sehr chronisch und endet in den meisten Fällen mit narbiger Atrophie der Haut infolge des Druckes der Favusschildchen auf die Lederhaut und mit bleibender Haarlosigkeit an den befallenen Stellen.

Recht selten verläuft die Erkrankung sehr oberflächlich, mit wenig kennzeichnender Schuppung und mit geringer Atrophie, so daß sie fast an ein Ekzem erinnert. Nur die scharfe Begrenzung

spricht dagegen. In Haaren und Schuppen werden Pilze gefunden, ferner auch kleinste (miliare) Scutula. Dieser „Favus sine scutulis“ zeigt also eine trockene oder krustöse Schuppung mit allmählichem Ausfall der Haare infolge der schleichenden Atrophie. Ähnliche Formen (Favus squamosus) werden auch im Gesicht beobachtet.

Seltener als auf dem Kopf tritt die Erkrankung am Körper auf, wo zunächst schuppende oder am Rande mit Bläschen besetzte Kreise entstehen („Favus herpeticus“), die vollständig den durch Trichophytie hervorgerufenen gleichen können. In der Mitte entwickeln sich meist erst bei längerem Bestande ein oder mehrere Scutula (Taf. 82, 146), die aber auch vom ersten Beginn an vorhanden sein können. An der Haut des Körpers ist die Erkrankung sehr wenig hartnäckig und heilt, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen.

In seltenen Fällen kann der Favuspilz in die Tiefe eindringen und eine dem Kerion Celsi (Trichophytia profunda) entsprechende Erkrankung hervorrufen. Auch die Nägel erkranken bei Favus, zuerst am Nagelfalz und am vorderen Rand des Nagelbetts als graue bis gelbliche Flecken. Später gleichen die Veränderungen denen bei Trichophytie. Bisweilen findet man skutulumartige Gebilde in die Nagelsubstanz eingebettet.

Die neueren Untersuchungen haben mit größter Wahrscheinlichkeit ergeben, daß der menschliche Favus durch einen einzigen Pilz (Achorion Schönleinii) hervorgerufen wird. Dieser kann allerdings auf verschiedenen Nährböden abweichende Entwicklungsformen annehmen. Das Achorion Schönleinii scheint bei Tieren nicht vorzukommen, ist aber auf Tiere übertragbar. Umgekehrt gehen die bei Tieren vorkommenden Favusarten, z. B. der Mäusefavus (Achorion Quinckeaneum) nur selten auf den Menschen über (am häufigsten als Körperfavus), und zwar teils mit favus-, teils mit trichophytieartigem Wachstum. Das Achorion Quinckeaneum steht überhaupt den Trichophytonpilzen nahe.

Die **Erkennung** ist im allgemeinen leicht beim Vorhandensein von Favusschildchen, die beim Betupfen mit Alkohol eine kräftige gelbe Farbe annehmen, sowie durch den Nachweis der Pilze. Zu berücksichtigen ist ferner das bestäubte Aussehen der Haare und der eigentümliche Schimmelgeruch. Auch nach abgelaufenem Favus gestattet die narbige Atrophie der Kopfhaut und das Verhalten der Haare (s. o.) in den meisten Fällen die Erkennung.

Die **Voraussage** ist am Körper günstig, am behaarten Kopfe mit Vorsicht zu stellen, da nach längerem Bestande meist eine dauernde Haarlosigkeit übrigbleibt.

Die **Behandlung** hat zunächst für die Entfernung der Favusschildchen zu sorgen (Ölkappe), worauf eine gründliche Enthaarung vorzunehmen ist. Diese erfolgt am besten, besonders bei sehr ausgedehntem Favus, durch Röntgenbestrahlung. Außerdem sind regelmäßige Seifenwaschungen mit nachfolgender Anwendung von schwachen Chrysarobin- oder Pyrogallussalben, Jodtinktur u. s. w. vorzunehmen. Jedenfalls kürzt die Röntgenbehandlung die Dauer der Erkrankung erheblich ab. Sie liefert sehr gute Erfolge, verlangt aber vorsichtige Anwendung, da die schon atrophische Haut sehr empfindlich ist.

Pityriasis versicolor.

Die als **Pityriasis versicolor** (Taf. 83, 147) bezeichnete oberflächliche Pilzerkrankung wird durch die Einwanderung eines, Mikrosporon furfur genannten,

Pilzes in die Hornschicht bedingt. Sie findet sich besonders bei solchen Personen, welche stark schwitzen und infolgedessen recht häufig bei Phthisikern. Sonst hat die Erkrankung keine Beziehungen zur Tuberkulose. Sie zeigt sich teils in Gestalt kleiner, gelber bis braungelber Flecken (oft um die Haartrichtermündungen angeordnet), teils in größeren, zusammenfließenden Flächen. Die einzelnen Flecken sitzen sehr oberflächlich, zeigen kaum je eine geringe Erhabenheit und nie sichtbare entzündliche Veränderungen. Ganz frische Herde (auch Rückfälle) bieten zuweilen einen leichten rötlichen oder rötlichgelben Ton dar. Die kaum merkliche, kleienförmige Schuppung tritt besonders beim Darüberstreichen hervor, größere Schuppen fehlen. Beim Abkratzen kann man die gesamte erkrankte Hornschicht in Form eines dünnen Häutchens herunterziehen, worauf die fast normale Haut sichtbar wird. Blutungen fehlen stets. Die Erkrankung befällt hauptsächlich den Rumpf, sie geht gelegentlich auf die Glieder sowie auf den Hals über, dagegen sind Gesicht, Handteller und Fußsohlen stets frei. Beschwerden fehlen in der Regel. Jucken wird meist nur bei stärkerem Schwitzen beobachtet, so daß die Erkrankung häufig unbemerkt bleibt. Übertragung von Mensch zu Mensch kommt nicht oder kaum vor.

Die **Erkennung** stützt sich auf die gelbe Farbe, die Verteilung sowie auf die Möglichkeit, die Flecke abzukratzen, und wird durch den mikroskopischen Befund des Myzelnetzes gesichert, in das zahlreiche Häufchen hellglänzender Sporen eingelagert sind. Die Schuppenbildung schützt vor der Verwechslung mit Pigmentflecken.

Die **Voraussage** ist günstig. Die Erkrankung ist aber schwer heilbar. Im Alter verschwindet sie zuweilen von selbst, bei Kindern ist sie sehr selten.

Die **Behandlung** führt leicht zu einem vorübergehenden Erfolge. Jedoch ist dauernde Heilung schwer zu erreichen, trotzdem die Pilze nie in die Haare selbst eindringen. Die perifollikuläre Anordnung kleiner frischer Herde spricht dafür, daß die Rückfälle von den in den Haartrichtern übrig gebliebenen Pilzen ausgehen. Alle antimykotischen Mittel werden mit Erfolg angewendet, ferner Einreibungen mit Schmierseife, Einpinselungen mit Seifenspiritus, z. B. mit 1 %igem Naphtholzusatz, Seifenbäder mit nachfolgenden Sublimatwaschungen, Naphtholsalben u. s. w. Die besten Erfolge haben wir von Einschäumung mit Afridolseife und Einreibungen mit schwacher Chrysarobinpaste ($^1/_{20}$—$^1/_{10}$%) gesehen.

Erythrasma.

Das **Erythrasma** (Taf. 84, 148) tritt hauptsächlich an den den Geschlechtsorganen zugekehrten Schenkelflächen auf, zuweilen bis in die Analfurche hinein, ferner an den angrenzenden Abschnitten des Bauches. Die anliegenden Flächen des Hodensacks werden selten befallen, noch seltener die Achselhöhlen und ihre Umgebung und der Rumpf. Bei Frauen ist die Erkrankung sehr selten. Bei Kindern kommt sie nie vor. Sie bildet scharf abgesetzte, braune bis braunrote, leicht schuppende Flächen mit bogenförmiger Begrenzung, deren Rand nur sehr wenig oder gar nicht gerötet erscheint. Der Erreger ist ein sehr feiner Myzelpilz, Mikrosporon minutissimum. Dieser wuchert stets nur ganz oberflächlich in der Hornschicht, deren Zellen von dichten Pilznetzen umgeben sind. Der Nachweis der Pilze geschieht am besten im gefärbten Präparat: Entfetten der Schuppen mit Äther oder Erhitzen mit Eisessig und dann

Färbung nach Gram oder Wälsch. Die Aufhellung mit Kalilauge reicht bei der Kleinheit der Pilze (1 μ Durchmesser) nicht aus. Die Erkrankung ist hartnäckig, aber durchaus unschuldig und macht keine Beschwerden, abgesehen von leichtem Jucken bei stärkerem Schwitzen. Praktisch kommt eine Übertragbarkeit nicht in Betracht.

Die **Erkennung** wird durch Örtlichkeit, Farbe und kleienförmige Schuppung ermöglicht. Das „Ekzema marginatum" ist meist lebhaft gerötet und breitet sich schnell aus. Oft ist auch ein deutlicher Bläschensaum vorhanden. Die Entscheidung liefert in zweifelhaften Fällen der Pilznachweis.

Die **Behandlung** ist die gleiche wie bei der Pityriasis versicolor. Ein Dauererfolg ist aber ebenso schwer zu erreichen.

Pityriasis rosea.

Die **Pityriasis rosea** wurde früher zur Trichophytie gerechnet und mit deren akuter, oberflächlicher (makulöser) Form zusammengeworfen (von der Wiener Schule). Die meisten Ärzte dagegen betrachten diese Erkrankung, bei der der vermutete Pilznachweis bisher nicht sicher gelungen ist, als eigene Krankheit, die entweder von einem längere Zeit bestehenden, scheibenförmigen, größeren Herde ausgeht oder (ebenso häufig oder häufiger) ohne solchen sich entwickelt. Aus zahlreichen, blaßroten, schubweise (meist vom Hals abwärts) und gleichmäßig verteilt auftretenden, flachen, kleinen Knötchen entstehen rundliche oder (meist) ovale, kleine bis markstückgroße, zuweilen zusammenfließende Scheiben, die im Innern gelblich verfärbt sind und etwas nach innen von dem leicht erhabenen, rosaroten Rande eine feine Schuppung zeigen. In manchen Fällen bleiben die flachen Knötchen als solche bestehen und machen nur vereinzelt oder gar nicht die Umwandlung in größere Scheiben durch. Die Erkrankung ist eine sehr oberflächliche. Allgemeinerscheinungen fehlen, ebenso meist Jucken. Es kann aber auch vorhanden sein, bald gering, bald stark entwickelt. Nach Verlauf mehrerer Wochen (oder Monate) tritt in der Regel Selbstheilung ein. Lieblingssitz ist die Gegend des Halses (aber nie über das Kinn hinauf), die Brust, der Rücken, seltener der Bauch (Taf. 84, 149) und die Gliedmaßen. Vorderarme, Hände, Unterschenkel, Füße, Gesicht und Kopfhaut bleiben fast immer verschont. Eine Beteiligung der Kopfhaut ist nur sehr selten (bei Kindern) und bei stark entzündlichen Veränderungen beobachtet worden. Unmittelbare Übertragung kommt nicht vor Dagegen wird das Auftreten der Erkrankung vielfach auf das Tragen neuer oder längere Zeit nicht getragener Wollwäsche (auch Blusen u. s. w.) zurückgeführt. Dafür spricht oft die Verteilung und das gehäufte Auftreten im Frühjahr und Herbst.

Mikroskopisch finden wir außer deutlicher Zellinfiltration um die erweiterten Gefäße (neben Ödem des Papillarkörpers) in den Randabschnitten mikroskopische Bläschenbildung (Spongiose).

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem eigenartigen Verlauf und der Verteilung sowie aus der Bildung der kennzeichnenden Scheiben mit gelblicher Mitte und hellrotem, leicht schuppendem Rand meist ohne Schwierigkeit. Verwechslungen mit akuten Ausbrüchen der Psoriasis lassen sich durch Beachtung der dunkleren Rötung und der Bildung größerer, lamellöser Schuppen bei dieser Erkrankung vermeiden. Die Roseola syphilitica schuppt nie. Meistens bestehen noch andere Erscheinungen der Syphilis. Am häufigsten ist die Verwechslung mit einer Rezidivroseola (WaR!, s. auch Taf. 139, 259).

Behandlung: Die Pityriasis rosea heilt leicht unter der Anwendung schwacher Chrysarobin- ($^1/_{20}$—$^1/_{10}$%), Naphthol-, Resorcin- oder Schwefelsalben und Pasten. Bäder mit Zusatz von Solutio Vlemingkx beschleunigen die Abheilung.

Soormykosen.

Der **Soorpilz** (Oidium albicans) ruft nicht nur die bekannten Veränderungen an der Schleimhaut (Mundhöhle von Säuglingen, Scheide von Schwangeren) hervor (reinweiße, ziemlich festhaftende Beläge auf gerötetem Grunde), sondern gelegentlich auch Erkrankungen der äußeren Haut. Diese stehen klinisch den durch Trichophytonpilze hervorgerufenen Veränderungen nahe und werden deshalb hier besprochen.

Wir finden die Erkrankung gewöhnlich an den Schwimmhäuten zwischen den Fingern und Zehen, aber meist nur an einzelnen Zwischenfingerfalten. Die Erkrankung ist als Erosio interdigitalis blastomycetica bzw. saccharomycetica (Fabry) bezeichnet worden. Ob Blastomyzeten hierbei beteiligt sind, ist sehr zweifelhaft. Nach anfänglicher Bläschenbildung entwickelt sich eine Erosion, die bald rötlich, bald auch weißlich und schmierig erscheint und an deren Rändern das Epithel wie Blasenreste abgehoben ist.

Klinisch bestehen, zumal an den Zehen, manche Ähnlichkeiten mit der Trichophytie dieser Gegend (Epidermophyton inguinale und andere Pilze). Es sind aber auch andere, seltenere Formen bekannt, bei denen durch den Soorpilz in Gruppen und Kreisen angeordnete und selbst regellos verteilte Bläschen und Pusteln erzeugt werden, die zu ekzem- bzw. intertrigoähnlichen Flächen zusammenfließen können, z. B. bei Diabetikern, die besonders gefährdet sind. Gelegentlich erkranken auch sonst Leistenbeuge, Afterfalte und selbst die Nägel.

Die **Erkennung** kann also klinisch recht erschwert sein, wenn die Krankheitsherde regellos ausgebreitet sind und gar nicht an sonstige Pilzerkrankungen erinnern. Sie ergibt sich aber meist leicht aus dem Pilzbefund. Beim Soor finden wir im Kalilaugenpräparat Pilzfäden und Haufen hefeähnlicher Zellen, während bei der Trichophytie die Sporen in Reihen liegen (Entstehung aus den Hyphen). Unter Umständen ist die Art des Erregers durch Kultur sicherzustellen. Der Nachweis gelingt in dem Randepithel stets leicht, wenn noch keine Behandlung stattgefunden hat.

Die **Voraussage** ist günstig, wenn man von der großen Hartnäckigkeit der Erkrankung absieht.

Die **Behandlung** besteht in Pinselungen mit Borglyzerinlösungen und in der Anwendung schwacher Chrysarobinsalben.

Bei Kranken im Wasserbett kann der Soorpilz zu ausgedehnter Erkrankung der Körperhaut führen („Wasserbettmykose"). Ganz oberflächliche Bläschen oder Knötchen, die sich schnell zu Erosionen umwandeln, können in Gruppen oder einzeln große Körperflächen befallen. Sie sind zuweilen mit bröckeligen Epithelmassen bedeckt und zeigen am Rande stets die Epithelabhebung, wenn die erweichten Epithelmassen sich abstoßen.

Die Erkrankung tritt nur bei einzelnen im Wasserbad liegenden Kranken auf, trotzdem der Pilz sicher überall verbreitet ist. Es ist also augenscheinlich eine gewisse Veranlagung nötig.

Die Wasserbettmykose heilt stets in wenigen Tagen, wenn der Kranke aus dem Wasserbett in ein gewöhnliches Bett verlegt wird.

Blastomykosen.

Hefepilze (Blastomyzeten) kommen beim Menschen als harmlose Schmarotzer auf verschiedenen krankhaften Veränderungen vor. Sie scheinen gelegentlich auch die einzige Ursache schwerer Erkrankungen zu sein, die als **Blastomykosen** bezeichnet werden. Klinisch sind zwei Formen beschrieben worden. Die eine, vorwiegend in Amerika beobachtete, zeigt zunächst Erscheinungen an der Haut und hat dadurch eine gewisse dermatologische Bedeutung. Die andere ist eine schwere Allgemeinerkrankung (Busse-Buschke), in deren Verlauf auch an der Haut erweichende Knoten auftreten können, die sich in Geschwüre umwandeln.

Die erste, häufigere Form (Gilchristsche Krankheit) beginnt im Gesicht oder an einem der Glieder als derbes, rötliches Knötchen, das sich bald in eine Pustel umwandelt. Neue Knötchen in der Nachbarschaft treten dazu und fließen zu wuchernden, unregelmäßig begrenzten, flachen, derben Herden zusammen, deren Oberfläche reichliche Pustelbildung zeigt. Teilweise oder völlige Vernarbung kann auch ohne Behandlung erfolgen. Im Gewebe und durch das Kulturverfahren hat man zu den Hefen gehörende Pilze nachgewiesen. Neuerdings wird die Zugehörigkeit dieser Pilze zu den Blastomyzeten bestritten.

Mikroskopisch entspricht den Veränderungen der Blastomykose ein riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe, das bei der häufigeren Form sehr oberflächlich liegt und in das hinein sich reichlich atypische Epithelwucherungen erstrecken. In diesen finden sich vielfach kleinste Abszesse, die von reichlichen, auch sonst im Granulationsgewebe enthaltenen Blastomyzeten durchsetzt sind.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem Nachweis der Hefen im Gewebe. Der ursächliche Beweis wird allerdings erst durch Kultur und Übertragung auf Versuchstiere gegeben. Das mikroskopische Bild bietet erhebliche Ähnlichkeiten mit der Tuberculosis verrucosa cutis. Tuberkulinprüfung (subkutan) und WaR muß in zweifelhaften Fällen selbstverständlich herangezogen werden.

Behandlung: Eine günstige Beeinflussung scheint durch hohe Jodgaben erzielt zu werden.

Aktinomykosen.

Die durch das Einwandern der **Aktinomyzespilze** (Strahlenpilz) hervorgerufene Erkrankung tritt sehr selten zuerst an der Haut auf. Sie kann dann einem Lupus vulgaris oder einer knotigen Akne (Akne indurata) ähnlich sehen. In der Regel geht die Haut- oder Unterhauterkrankung von einer erkrankten Zahnalveole aus. Deshalb hängen die Herde meist fest mit der Unterlage zusammen und werden hauptsächlich im Gesicht (Kiefergegend und am Hals) beobachtet (Taf. **87**, 154). Es entwickeln sich in der erkrankten, bläulichroten, derben, brettharten Haut zahlreiche Abszesse und Fistelgänge, in deren Eiter die eigenartigen, schon mit bloßem Auge erkennbaren, gelben Pilzdrusen (Aktinomyzeskörner) nachweisbar sind. Die Lymphdrüsen werden kaum befallen, wohl aber dringt die entzündliche Neubildung zerstörend in alle benachbarten Gewebe vor, wenn sie nicht rechtzeitig behandelt wird.

Die Krankheit kommt am häufigsten bei Männern, bei Müllern, Bäckern, überhaupt bei solchen Menschen vor, welche gelegentlich Getreidekörner zerbeißen oder Gräser, Ähren u. dgl. gewohnheitsmäßig in den Mund nehmen.

Die Aktinomyzeskörner enthalten ein feines Myzel (nach Gram färbbar), das von dicken, kolbigen, strahlenartig angeordneten Anschwellungen umgeben wird, die nach dem Gramschen Verfahren sich nicht färben. Zuweilen findet man nur ein spärliches Myzel.

Mikroskopisch sehen wir im Gewebe um die Aktinomyzeskörner herum eine Nekrose, die weiterhin von einer Epithelioid- und Plasmazellenzone umgeben ist, in deren inneren Bezirken auch Riesenzellen gefunden werden. Wechselnd reichliche Leukocytendurchwucherung und in älteren Herden auch eine Neubildung bindegewebiger Elemente in den Randabschnitten gehen daneben her.

Das gilt für größere, schon mit bloßem Auge sichtbare Aktinomyzeskörner. Kleinste Körnchen zeigen eine strahlenförmige Anordnung der Pilzfäden, zum Teil mit anschließender Kolbenbildung, die von reichlichen Eiterzellen umgeben sind. Daran schließt sich das Granulationsgewebe an. Erst größere Körnchen führen zur Nekrose.

Die **Erkennung** ist mit Sicherheit nur durch den Nachweis der Pilze möglich.

Die **Voraussage** ist bei örtlich beschränkter Aktinomykose günstig, bei weiterer Ausbreitung (Lungen, Darm) eine zweifelhafte.

Die frühere, rein chirurgische **Behandlung** ist in ihren Aussichten durch die Erkennung der günstigen Wirksamkeit der Jodpräparate vereinfacht worden. Am günstigsten scheint die gleichzeitige Anwendung von stark gefilterter Röntgenbestrahlung und innerlichen Jodgaben zu wirken.

Der Aktinomykose steht die als **Madurafuß** bezeichnete, in tropischen und subtropischen Gegenden vorkommende Erkrankung nahe. Sie wird anscheinend durch verschiedene ähnliche Pilzarten hervorgerufen und zeigt, abgesehen von der abweichenden Örtlichkeit (besonders Fußsohle), klinisch einen ähnlichen Verlauf, in dem es zu erheblicher Verunstaltung des Fußes kommt.

Sporotrichosen.

Die durch Ansiedlung gewisser, mit dem Namen Sporotrichon belegter niederer Fadenpilze in der Haut entstehenden Veränderungen sind zuerst von Schenk, hauptsächlich aber von de Beurmann und seinen Mitarbeitern beschrieben und genauer bestimmt worden.

Die **Sporotrichosis**, die ein sehr wechselndes, bald mehr tuberkulose-, bald syphilisähnliches Krankheitsbild darbieten kann, scheint am häufigsten in zwei Formen aufzutreten. Bei der einen, der Sporotrichosis gummosa disseminata tuberculoides (Taf. 85, 150), entwickeln sich langsam und schmerzlos vielfache, zunächst unter der Haut liegende Knoten, die später die Haut einbeziehen und hervorwölben, in der Mitte erweichen und aus einer engen Fistel auf Druck erst dicken (schleimigen, weißlichen) Eiter, dann seröse, auch blutig gefärbte Flüssigkeit entleeren. Die vertiefte Öffnung ist von einer derben, entzündlichen Gewebsverdichtung umgeben. Die Farbe ist blaurot. Neigung zur Selbstheilung besteht nicht. Das Bild ähnelt sehr den Skrofulodermen. Doch fehlen meist Drüsenschwellungen sowie sonstige Erscheinungen der Tuberkulose.

Bei der zweiten, selteneren Form (Taf. 85, 151) entsteht ziemlich rasch ohne Temperaturerhöhung ein schmerzhaftes Geschwür, das in der Mitte Neigung zur Vernarbung zeigt, während die unregelmäßig gestalteten, scharf geschnittenen Ränder zottige, warzige Wucherungen tragen. Von diesem „Ulcus primitivum" (sporotrichotischer Primäraffekt) geht gewöhnlich ein Lymphstrang aus mit einer Anzahl gummiartiger Knoten, die, teils beweglich, teils mit der Haut verwachsen, diese schließlich durchbrechen und sich in warzige Herde umwandeln, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem ersten Herde aufweisen. Indessen können auch durch unmittelbare Einimpfung warzige Herde entstehen, die äußerlich vollkommen das Bild des Lupus verrucosus zeigen und nur durch den Kulturversuch als zur Sporotrichosis gehörig erkannt werden können (Taf. 86, 152, Sporotrichosis dermica verrucosa). Andere, wohl ebenfalls durch unmittelbare Übertragung der Erreger ent-

standene, frischere Herde ähneln Akneknoten, Furunkeln, wieder andere einem Herde von schuppendem Ekzem (Taf. 86, 153). Diese Form wird als Sporotrichosis epidermica (pityriasiformis) bezeichnet.

Andere Erscheinungsweisen der Sporotrichosis, die von Schenk-Hektoen beschriebene lymphangitisch-gummöse, systematisierte Form oder die Dorsche Form mit vielfachen großen Abszessen, scheinen weit seltener vorzukommen.

Die Sporotrichose zeigt in den beiden geschilderten Formen eine große Ähnlichkeit mit gewissen Formen der Tuberkulose, insbesondere mit dem Skrofuloderm sowie mit der gummösen Syphilis. Bei der Sporotrichosis gummosa disseminata tuberculoides fällt die Art der Erweichung — Bildung einer engen, von einem breiten, verhärteten Bezirk umgebenen Fistel (Taf. 85, 151) — sowie das Fehlen anderweitiger tuberkulöser Erscheinungen auf. Die zweite Form macht rascher als die Tuberkulose und die Syphilis weitgehende Veränderungen.

Die Sporotrichose führt ferner zur Erkrankung innerer Organe (Knochen, Gelenke, Muskeln, Hoden u. s. w.), von denen aus gelegentlich erst die Haut ergriffen wird. Auch die Schleimhäute werden befallen (schmutzig graugelbliche, erhabene Geschwürsbildungen ohne Neigung, zerstörend in die Tiefe zu wuchern). Das Krankheitsbild ist überhaupt ein sehr mannigfaltiges, der Verlauf meist ein chronischer.

Kulturell sind verschiedene Sporotrichonarten unterschieden worden. Auch als Saprophyten kommen sie vor, ebenso wie die Strahlenpilze.

Das Wachstum und Verhalten der Pilze in **Kulturen** ist ein sehr eigenartiges und kennzeichnendes. Auf den meisten Nährböden, am sichersten auf Maltoseagar (nach Sabouraud) entstehen nach Aussaat von Gewebsstücken, von Eiter oder Schuppen bei mittlerer (25—30°) oder Zimmerwärme innerhalb von 5—10 Tagen kleine, weiße, manchmal bräunliche Kulturen, die sich bei weiterem Wachstum braun bis schwarz färben und sich mit einem flachen, zarten Strahlenkranz umgeben, während die Mitte einsinkt. Mikroskopisch bestehen sie aus langen, etwa 2 μ breiten, geraden oder leicht gekrümmten, manchmal verzweigten Fäden, an und neben denen zahlreiche, eiförmige Sporen von verschiedener Größe sich finden. Im Eiter und im Gewebe sind die Pilze mikroskopisch nur sehr schwer nachzuweisen. Bei Tierimpfungen mit Kulturen entstehen der menschlichen Sporotrichose gleichende Veränderungen. Impfungen mit Eiter oder Gewebsstücken bewirken in der Regel keine Übertragung.

Die **Erkennung** der Sporotrichose wird bei dem sehr mannigfaltigen Krankheitsbild nur durch das Ergebnis des Kulturversuchs mit Sicherheit ermöglicht. Schneller wird die Erkennung gesichert durch die Agglutinationsprüfung: Sporotrichonsporen werden durch Serum von Sporotrichosekranken meist noch in Verdünnungen von 1 : 200 agglutiniert. Bei ähnlichen Erkrankungen (Aktinomykose u. s. w.) tritt diese, eine Gruppenreaktion darstellende Erscheinung nur bei wesentlich geringerer Verdünnung ein als bei Verwendung von Sporotrichoseserum. Die klinische Betrachtung (große Verschiedenheit der Erscheinungen, die weder mit tuberkulösen noch mit syphilitischen Erscheinungen übereinstimmen: AT-Prüfung, WaR) erlaubt die Erkennung nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit.

Das **mikroskopische** Bild ist das eines chronischen Granuloms, also tuberkulose- bzw. syphilisähnlich und an sich wenig eigentümlich.

Die **Voraussage** ist eine durchaus günstige, wenn die Erkrankung rechtzeitig erkannt wird.

Denn die wirksame **Behandlung:** innerliche und äußerliche Anwendung von Jodverbindungen führt in allen Fällen, wenn auch zuweilen langsam, zu vollständiger Heilung. Am besten bewähren sich innerlich die Jodalkalien, äußerlich feuchte Verbände mit Jodjodkalium- oder ähnlichen Lösungen. Die verrukösen Formen und die Schleimhautherde sind besonders hartnäckig. Sie heilen oft nur nach energischer Ätzung bzw. Verschorfung oder nach der Ausschneidung im Gesunden.

XVII. Durch Protozoen und unbekannte Erreger bedingte Krankheiten.

Ulcus endemicum tropicum.

(Leishmaniosis ulcerosa cutis; Delhi-, Aleppo- oder Biskrabeule; Orientbeule u. s. w.)

In gewissen Gegenden des Orients, in einer etwa von Marokko bis zum Ganges reichenden Breite, kommt ziemlich häufig eine endemische, durch ein Trypanosoma — Helcosoma tropicum oder Leishmania tropica — verursachte chronische Geschwürsbildung vor. Sie tritt hauptsächlich an den unbedeckt getragenen Körperstellen auf, meist vereinzelt, aber auch in vielfachen Herden. Die Übertragung erfolgt wahrscheinlich durch Insekten. Auch das Waschwasser ist beschuldigt worden. Selbstübertragung von einem älteren Herd aus wird ebenfalls beobachtet. Nach einer Inkubationszeit von mehreren Wochen bis zu einigen (2—3) Monaten und mehr entwickelt sich zunächst ein stark juckendes, verhärtetes Knötchen, das sich bald mit einer Borke bedeckt. Darunter entsteht meist ein scharfrandiges Geschwür von verschiedener Tiefe mit rotem Hof, verhärteten Rändern und unebenem (warzigem) Grunde, von gelbroter bis rotbrauner Farbe (Taf. **87**, 155). In der Umgebung können Pusteln auftreten, die zerfallen und so das Geschwür vergrößern. Die Größe der Geschwüre wechselt daher sehr und beträgt $^1/_2$—10 *cm* Durchmesser. Nicht immer ist die Geschwürsbildung deutlich. Auch lupusähnliche Bildungen sind beobachtet worden. Nach monate- und selbst jahrelangem Bestande vernarbt das wenig schmerzende Geschwür, zuweilen mit ziemlicher Entstellung (Gesicht), ohne daß sonstige Nebenerscheinungen auftreten.

Die Erkrankung hinterläßt nach der Heilung eine dauernde Immunität.

Die Leishmaniosis cutis ist mehrfach von Orientreisenden nach Europa eingeschleppt, aber oft nicht erkannt worden. Im Weltkriege ist sie bei uns etwas häufiger beobachtet worden bei Angehörigen deutscher, in Mesopotamien und in Palästina verwendeter Truppenteile. Weitere Übertragungen scheinen in Europa nicht vorzukommen. Das spricht auch dafür, daß die Erkrankung durch bestimmte Insekten übertragen wird.

Die **Erkennung** des Ulcus tropicum ergibt sich aus dem sehr chronischen Verlauf unter Berücksichtigung der Gegend, in der die Ansteckung stattgefunden hat, meist ohne besondere Schwierigkeit. Durch den in der Regel leichten Nachweis der $3 \times 4\,\mu$

messenden, in geblähten Zellen oft in großer Zahl sich findenden oder frei gelagerten Erreger im ausgedrückten Eiter (Giemsafärbung) wird die Erkennung gesichert. Bei langer Dauer der Erkrankung kann dieser Nachweis sehr schwierig sein oder überhaupt (vor der Heilung) versagen.

Dem entspricht auch das **mikroskopische** Bild: bei frischen Fällen eine Granulationswucherung ohne bestimmte Kennzeichen, bei länger bestehenden Geschwüren lupusähnliche Veränderungen.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig.

Behandlung: Die früher übliche Ausschneidung (leichte Infektion der ganzen Wunde!) oder Ausbrennung kommt jetzt wenig mehr in Betracht. Verbände mit starken (10%igen) Lösungen von übermangansaurem Kalium oder Methylenblau bewirken bald die Heilung. Auch Salvarsan führt schnell eine Besserung herbei. Röntgenbestrahlungen scheinen ebenfalls die Heilung zu befördern.

Die als **Verruga peruviana** bezeichnete, in Peru endemisch vorkommende Erkrankung wird anscheinend ebenfalls durch Protozoen hervorgerufen. Sie beginnt mit kleinen, eine Pustel tragenden oder verhornten Knötchen und Warzen in größerer Zahl, bildet aber auch einzelne größere, wuchernde Geschwülste.

Frambösie.

Die wichtigste der durch Protozoen hervorgerufenen tropischen Erkrankungen (abgesehen von der Syphilis) ist die **Frambösie** (Yaws, Pian, Boubas). Sie ist in den tropischen Gegenden Asiens, Afrikas und Amerikas endemisch und ist früher viel mit der Syphilis zusammengeworfen worden. Der Erreger ist eine sehr feine Spirochäte (Spirochaeta pallidula oder pertenuis), die von Castellani nachgewiesen worden ist. Die Übertragung erfolgt wesentlich auf außergeschlechtlichem Wege, vielleicht auch durch Insekten. Dafür spricht der häufige Beginn im Gesicht und an den Unterschenkeln. Die Verschiedenheit von der Syphilis wird dadurch erwiesen, daß Kranke, die an Frambösie leiden, eine Syphilis erwerben können und umgekehrt. Auch der Tierversuch hat ergeben, daß die eine Krankheit keine Immunität gegen die Ansteckung mit der anderen verleiht.

Nach einer Inkubationszeit von 2—3 Wochen oder auch nach einigen Monaten entwickeln sich entweder Allgemeinerscheinungen und im Anschluß daran Hautausschläge oder es tritt erst ein „Primäraffekt“ auf, dem nach 2—3 Wochen die allgemeinen Erscheinungen und die Hautausschläge folgen.

Der Primäraffekt beginnt als kleines, hellrotes Knötchen, das bald in der Mitte zerfällt und unter zunehmender Gewebsverdichtung und weiterer Ausbreitung zu einer drusigen Geschwürsbildung führt, die im Aussehen völlig den späteren Erscheinungen der Erkrankung gleicht. Der Primäraffekt kann bald abheilen, aber auch noch die ersten allgemeinen Hautausbrüche der Erkrankung überdauern. Diese allgemeinen Ausbrüche sind anfangs zuweilen syphilisähnlich (Flecke oder kleine, schuppende Knötchen), meist bestehen sie aber aus grau oder rötlich erscheinenden Wucherungen, die mit Krusten oder schmierigen Absonderungen bedeckt sind (Frambösieknötchen). Sie treten am häufigsten in der Umgebung der Körperöffnungen, an den Lippen, in der Umgebung der Nase, der Geschlechtsorgane, des Afters, in der Glutäalgegend, in den Gelenkbeugen und auch sonst über den Körper verteilt auf.

Nach mehrfachen Schüben kann die Erkrankung innerhalb einiger Jahre heilen. Die Hautausbrüche heilen gewöhnlich mit Verfärbung, selten mit Vernarbung im Verlauf einiger Monate ab.

Die Beteiligung der Drüsen ist meist gering. Fleckförmiger Haarausfall und die Erkrankung der Schleimhäute scheint nicht vorzukommen (außer bei der brasilianischen Form). Die klinisch nachweisbare Erkrankung innerer Organe ist zum mindesten sehr selten, wenn wir von Knochenhaut- und Gelenkentzündungen absehen. Auch Regenbogenhautentzündung ist beobachtet worden.

Mikroskopisch finden wir ein dichtes Plasmazelleninfiltrat im Papillarkörper um die erweiterten Blutgefäße und allgemein ausgebreitet im Gewebe. Die Papillen sind sehr stark vergrößert und verlängert, ebenso die Leisten der Oberhaut. Im ganzen das Bild wuchernder Papeln.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem eigentümlichen, von Syphilis verschiedenen Krankheitsbild und aus dem Verlauf unter der Behandlung. Die Wassermannsche Reaktion (positiver Ausfall) ist als Unterscheidung gegen Syphilis nicht zu verwerten.

Die **Voraussage** ist eine günstige, da schwere Erkrankungen innerer Organe und Späterscheinungen wie bei Syphilis nicht vorkommen.

Die **Behandlung** mit einer oder wenigen Einspritzungen von Salvarsan führt fast stets zur Heilung.

Fusospirilläre Infektionen.

Die „fusospirilläre Symbiose“ wird an der äußeren Haut hauptsächlich als sekundäre Infektion von verschiedenartigen Wunden und Geschwüren beobachtet. Derartige Geschwürsbildungen werden auch als phagedänisch bezeichnet. Die akute feuchte Gangrän der Geschlechtsorgane u. s. w., der Hospitalbrand und ähnliche Veränderungen gehören wenigstens teilweise in diese Gruppe. Gelegentlich werden ähnliche Krankheitsbilder auch durch sehr verschiedene andere Bakterien hervorgerufen. Eine gewisse Empfänglichkeit des erkrankten Gewebes scheint in manchen Fällen die Erkrankung zu begünstigen, sei das nun eine besondere Empfindlichkeit gegen die Mischinfektion als solche oder sei es, daß diese stark geschädigtes Gewebe trifft.

Wichtiger und häufiger sind die hierher gehörenden Erkrankungen der Schleimhaut.

Die **Stomatitis ulcero-membranacea** ist die schwerste Form, wenn wir von der eigentlichen Gangrän (der Wangenschleimhaut: Noma) absehen. Sie wird meist bei jugendlichen Menschen oder Kindern beobachtet. Mit Fieber, Übelkeit und anderen Allgemeinerscheinungen stellt sich eine schmerzhafte Mundentzündung mit Speichelfluß ein, die einen starken, fauligen Geruch verbreitet. Zunächst findet man Schwellung und Rötung des Zahnfleisches, das, ebenso wie die Lippen- und Wangenschleimhaut, mit grauweißen, festhaftenden Belägen bedeckt ist. Daraus entwickeln sich bald Geschwüre, die zusammenfließen und einen grauen oder graurötlichen Grund zeigen. Meist sind sie von stinkenden, zerfallenden Massen bedeckt. Auch die Ränder der Zunge, der harte und weiche Gaumen sowie die Mandeln können befallen werden. Die starke Schmerzhaftigkeit hindert die Nahrungsaufnahme sehr erheblich und bringt dadurch die Kranken herunter. Meist ist auch eine starke, schmerzhafte Schwellung der benachbarten Drüsengruppen vorhanden.

Die Erkrankung entwickelt sich oft nur oder wenigstens vorwiegend einseitig. Das scheint dafür zu sprechen, daß die Entwicklung im Anschluß an Verletzungen erfolgt. Ziemlich häufig sehen wir das bei mehr chronischem Beginn und mildem Verlauf. Hier sind oft gerade die Mandeln und die benachbarten Wangenabschnitte gegenüber den Mahlzähnen zuerst oder allein befallen (Plaut-Vincentsche Angina).

Die **Erkennung** stützt sich auf den Nachweis des Zusammenvorkommens fusiformer Bazillen (Gram-positiv) und grobwelliger Spirochäten (Gram-negativ) in der Tiefe der nekrotischen Beläge. Das ausgebildete Krankheitsbild macht auch klinisch der Erkennung keine besonderen Schwierigkeiten. Die alleinige oder vorwiegende Beteiligung der Mandelgegend einer Seite verlangt stets die genaue Untersuchung auf Syphilis, da Primäraffekte der Mandeln sehr ähnlich aussehen können, besonders wenn bei gleichzeitiger fusospirillärer Mischinfektion der Nachweis der Syphilisspirochäten mißlingt. Der Erkrankung einer Gaumenmandel folgt (ohne Behandlung) meist bald die der anderen. Die Härte eines syphilitischen Primäraffektes fehlt hier. Die Unterscheidung gegenüber der Diphtherie (s. S. 257) ist leichter.

Die **Voraussage** ist trotz des schweren Krankheitsbildes im allgemeinen eine günstige.

Behandlung: Da die fusospirillären Infektionen am besten bei Sauerstoffabschluß sich entwickeln, so ist damit die Behandlung gegeben: Reichliche Spülungen mit H_2O_2, Pinselungen mit stärkeren (10—15%igen) Lösungen von H_2O_2 und verdünnter Jodtinktur wirken günstig. Die Wirkung wird unterstützt durch Einpuderungen mit Isoform (10% gemischt mit Calcium phosphoricum) oder Auftragen von Isoformbrei (Isoform 1·0—2·0; Bol. alb. 10·0; Mucilag. Gummi arab. 4·0; Glycerin 8·0) oder leichtes Ausstopfen mit Isoform- oder Jodoformgaze. Für derartige Gangränbildungen an der äußeren Haut eignen sich ausgezeichnet Verbände mit 10%iger Lösung von übermangansaurem Kalium. Für die Erkrankungen der Schleimhaut wird auch die örtliche und intravenöse Anwendung von Salvarsan gerühmt.

Aphthen.

Mit dem Namen **Aphthen** („Stomatitis aphthosa") werden scharf umschriebene, subakut oder akut (dann zuweilen unter den Erscheinungen einer Allgemeinaffektion) auftretende, rundliche bis ovale, etwa linsengroße, seichte Geschwüre und Erosionen mit weißlichgelbem Belag und schmalem, rotem Rand bezeichnet. Sie treten einzeln (Taf. 88, 156) oder zu mehreren (Taf. 88, 157) im Munde, besonders an den Lippen (Innenfläche der Unterlippe), der Zunge (Unterfläche, Bändchen), dem Zahnfleisch, aber auch am harten, seltener am weichen Gaumen auf. Durch Zusammenfließen können sie unregelmäßige Gestalt annehmen und größere Ausdehnung erreichen. Sie verursachen manchmal, hauptsächlich beim Essen, nicht unbedeutende Beschwerden und heilen in $^1/_2$—2 Wochen ab, wenn nicht durch Nachschübe die Heilung verzögert wird.

An den weiblichen Geschlechtsorganen treten zuweilen gleichartige Ausbrüche auf (Vulvitis aphthosa).

Am häufigsten kommt die Erkrankung bei zahnenden Kindern vor, doch werden auch bei Erwachsenen nicht selten beständig rückfällig werdende Aphthen beobachtet (meist bei chronischen Verdauungsstörungen).

In schweren, fieberhaften Fällen sind zumeist Erscheinungen von allgemeiner Stomatitis vorhanden. Wie weit diese mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergehende Erkrankung mit der auch auf den Menschen übertragbaren Maul- und Klauenseuche Beziehungen hat, ist nicht völlig aufgeklärt.

Hervorgerufen werden die Aphthen sehr wahrscheinlich durch verschiedene Erreger bakterieller Natur, wobei Verdauungsstörungen oder schlechte Zähne als begünstigend mitwirken.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem plötzlichen Auftreten, der Örtlichkeit und dem eigenartigen Verlauf meist ohne Schwierigkeit. Kranke, die früher an Syphilis gelitten haben, sind sehr geneigt, rückfällige Aphthen für spezifisch anzusehen und werden dadurch oft sehr beunruhigt.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen günstig, doch gibt es kein Mittel, um Rückfälle ganz zu verhüten. Nur scheint kräftiges Rauchen zuweilen günstig zu wirken.

Die **Behandlung** hat zunächst für eine möglichst reizlose Kost zu sorgen. Wird infolge der Schmerzen beim Essen die Ernährung erschwert, so kann man durch Bestreuen mit Orthoform, Anästhesin und ähnlichen Mitteln die Empfindlichkeit bekämpfen. Außerdem werden Spülungen mit Kamillentee, Borsäure, Wasserstoffsuperoxyd, essigsaurer Tonerde oder Kaliumpermanganat in sehr verdünnten Lösungen angewendet. Pinselungen mit starker Höllensteinlösung oder Betupfen mit dem Höllensteinstift führen die Heilung meist am schnellsten herbei.

Herpes simplex (labialis, genitalis).

Als **Herpes** bezeichnet man Erkrankungen, bei denen unter Jucken oder Brennen, die auch voraufgehen können, auf leicht entzündlich gerötetem oder ödematösem Grunde schnell Gruppen kleinster Bläschen aufschießen. Die Bläschen können auch (selten) auf normaler Haut entstehen. Sie entwickeln sich nicht weiter, sondern zeigen im weiteren Verlauf nur Rückbildungserscheinungen (Trübung des anfangs klaren Inhalts, Bildung von gelblichen Krusten u. s. w.).

Die häufigste Form ist der sog. **Herpes simplex**, der hauptsächlich im Gesicht (Taf. **89**, 158) und an den Geschlechtsorganen (Taf. **89**, 159; **90**, 160) auftritt. Teils im Anschluß an akute, fieberhafte Erkrankungen (Lungen-, Hirnhautentzündung, Grippe, Schnupfen u. s. w.), teils aus anderer Ursache (z. B. vor und mit der Menstruation, nach Zahnoperationen und anderen traumatischen Einwirkungen, chronischen Reizungen u. s. w.) entwickeln sich ein oder mehrere Gruppen von Bläschen mit wasserhellem Inhalte, die nach kurzem Bestande eintrocknen und für einige Zeit rote Flecke hinterlassen, aber ohne Narbenbildung abheilen. Sie treten besonders im Gesicht, und zwar meist an den Lippen, in deren Umgebung und an der Nase auf. An den Schleimhäuten (Wangen, Gaumen, selbst Zunge, auch auf Vorhaut, Eichel u. s. w.) platzen die Bläschen sehr rasch. Es bleiben dann kleinste Erosionen übrig, die auch zusammenfließen können und zuweilen aus den Bläschenresten am Rande noch die Entstehung erkennen lassen.

Nach dem Gesicht werden am häufigsten befallen die männlichen Geschlechtsorgane (Vorhaut, Eichel, Gliedschaft, seltener die Schleimhaut der Harnröhre), bei der Frau die Vulva und ihre Umgebung, auch die Scheide und der Gebärmutterhals **(Herpes genitalis)**. Durch nachträgliche Bakterienansiedlung oder mechanische Reizungen können tiefere Zerstörungen entstehen, die dann längere Zeit zur Heilung beanspruchen. Bemerkenswert ist einmal, daß Rückfälle sehr oft vorkommen und daß anderseits an Stelle früherer Sklerosen und auf Narben nach weichem Schanker häufig ein sich wiederholender Herpes auftritt (chronischer, entzündlicher Reiz?). Unter solchen Umständen sehen wir auch das sonst sehr seltene Auftreten an den Fingern. Noch wichtiger ist die Ausbildung eines unverkennbaren Herpes simplex an der Stelle einer Syphilisansteckung vor der Ausbildung eines Primäraffektes. Subjektive Erscheinungen sind, abgesehen von dem anfänglichen leichten Brennen oder Jucken, in der Regel nicht vorhanden. Sie können aber, z. B. bei ausgedehntem Herpes der Mundhöhle oder der Vulva und deren Umgebung auch sehr erheblich (Fieber, Schmerzen u. s. w.) sein. Häufig schwellen die benachbarten Lymphdrüsen an, zuweilen schon vor dem Ausbruch des Herpes.

Die **Ursache** der verschiedenen Formen des Herpes simplex ist wahrscheinlich ein Ansteckungsstoff. Dafür sprechen die gelegentlichen „Übertragungen" und die Lymphdrüsenschwellung. Das Nähere wird beim Herpes zoster besprochen.

Die **Erkennung** bietet im Gesicht keine Schwierigkeiten, ebenso bei frischen, unbehandelten Ausbrüchen an den Geschlechtsteilen. Durch unzweckmäßige Behandlung, z. B. durch öfter wiederholte Ätzung mit Höllenstein wird eine sklerosenartige Verhärtung hervorgerufen und die sonst in einigen (6—10) Tagen eintretende Heilung um Wochen verzögert. Dabei oder bei nachträglicher anderweitiger Bakterienansiedlung ist die Abgrenzung gegenüber dem weichen Schanker oder einem syphilitischen Primäraffekt nicht immer von Anfang an möglich. In solchen Fällen entscheidet in der Regel der Verlauf, meist auch der Nachweis oder das Fehlen der Spirochaeta pallida, der Streptobazillen und auch der Ausfall der WaR bei fortlaufender Untersuchung.

Die **Voraussage** ist stets eine günstige. Nur ist die Möglichkeit eines Herpes als Vorläufer eines syphilitischen Primäraffektes zu berücksichtigen.

Die **Behandlung** hat in erster Linie anderweitige Ansteckungen zu verhüten und ein möglichst ungestörtes Eintrocknen der Bläschen zu bewirken. Das geschieht am besten unter Puderbehandlung oder unter milden Salben und Pasten, z. B. unter solchen mit Zusatz von 3—5%igem weißen Quecksilberpräcipitat.

Herpes zoster.

Der meist unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit auftretende **Herpes zoster (Gürtelrose, Zona)** ist gekennzeichnet durch das plötzliche Aufschießen in Gruppen angeordneter Bläschen auf entzündlichem Grunde, die in ihrer Anordnung der Hautausbreitung eines oder mehrerer benachbarter Nerven folgen (Taf. 91, 162). Bei der (fast) stets halbseitigen Erkrankung entwickeln sich die durch gesunde Haut von einander getrennten Herde meist unter neuralgischen und sonstigen Allgemeinerscheinungen (Fieber, Gliederschmerzen u. s. w.), die auch vorausgehen können.

Dabei schwellen die benachbarten Lymphdrüsen in der Regel an. Die einer Gruppe angehörigen Bläschen zeigen sämtlich die gleiche Höhe der Entwicklung, während die einzelnen Gruppen mit einem Male oder (häufiger) nacheinander im Verlauf weniger Tage auftreten können. Die Anzahl der Bläschengruppen sowie der einzelnen Bläschen wechselt in weiten Grenzen, ebenso die Größe der Herde, weniger die der einzelnen Bläschen. Gelegentlich finden sich nur wenige, leicht erhabene, gerötete, meist rundliche oder längliche, aus kleinsten Knötchen oder Bläschen zusammengesetzte Gruppen, während anderseits (selten) bis kirschkerngroße Blasen vorkommen. Im weiteren Verlaufe wird innerhalb einiger Tage der Bläscheninhalt erst trüb oder auch eiterig. Dann trocknen die Bläschen etwa innerhalb einer Woche ein und können ohne Narben heilen. Zuweilen wird der Grund der Bläschen hämorrhagisch oder nekrotisch (gangränös, Taf. 90, 161). Es bleiben dann gruppierte, sehr bezeichnende, teilweise von Pigmentanhäufungen eingesäumte Narben zurück.

Im Gegensatz zum Herpes simplex werden die Schleimhäute fast nie befallen, höchstens die im Bereich des Trigeminus (Bindehaut, Nasenschleimhaut).

Der Herpes zoster tritt im Frühjahr und im Herbst wie manche anderen Infektionskrankheiten gehäuft auf und hinterläßt wie diese eine in der Regel das ganze Leben andauernde Immunität. Ob ein eigener (bisher unbekannter) Erreger die Ursache ist, ist fraglich (s. u.). Auch die klinische Beobachtung spricht zum mindesten dafür, daß neben einem „spezifischen" Erreger sehr verschiedene andere Erreger einen Herpes zoster hervorrufen können. Ebenso sind traumatische (Wirbel- und Rippenkaries, Carcinom u. s. w.) und toxische Ursachen (Arsen- und andere Arzneimittel, CO u. s. w.) erwiesen. Die Erkrankung bildet sich aber stets im Verbreitungsgebiet eines oder mehrerer Nerven aus. Es handelt sich also wohl um ein einheitliches Krankheitsbild, das aber wahrscheinlich durch verschiedene Ursachen ausgelöst wird.

Am häufigsten ist der Herpes zoster im Gebiet der Brustnerven. Auch die Halsnerven werden häufiger befallen, seltener das Gesicht (Herpes zoster frontalis) und die Glieder. Bei Kranken, die bei gleichzeitigem Herpes zoster zufällig an anderen Krankheiten gestorben waren, hat man in einer Reihe von Fällen eine (meist hämorrhagische) Erkrankung der zugehörigen Spinalganglien gefunden. Auch Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks können einen Herpes zoster hervorrufen. Die Krankheitsursache greift aber immer irgendwo im Verlauf der Nervenbahn an. Überschreiten der Mittellinie sowie Übergreifen in benachbarte Nervengebiete ist durch Anastomosen leicht zu erklären.

Die **Erkennung** des Herpes zoster ist bei Halbseitigkeit der Erkrankung und den kennzeichnenden Bläschengruppen leicht. Eine ähnliche Anordnung finden wir in seltenen Fällen bei Spätsyphilis. Die neuralgischen Schmerzen (wenn vorhanden) sind ebenfalls ein wichtiges Hilfsmittel für die Erkennung. Bei älteren Leuten sind sie meist stark, von langer Dauer und oft qualvoll bis weit über die Heilung hinaus, während sie bei jugendlichen Menschen gewöhnlich vollkommen fehlen. Halbseitige oder bandförmige Anordnung bei Muttermälern, Lichen ruber, Schuppenflechte u. s. w. bedingt selten Verwechslungen, da hier die eigentümlichen Bläschenbildungen des Herpes zoster stets fehlen.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig, aber bezüglich der begleitenden Nervenschmerzen mit Vorsicht zu stellen, ebenso hinsichtlich der Narbenbildung.

Mit Rücksicht auf die wahrscheinlich infektiöse Entstehung des Herpes zoster leiten wir die **Behandlung** meist mit der Anwendung von Salicylpräparaten ein. Die Neuralgien werden sonst auch mit Chinin, Phenacetin, Pyramidon und ähnlichen Mitteln (möglichst nicht Morphium!) oder mittels Diathermie und Röntgenstrahlen bekämpft. Örtlich sind am meisten Puderverbände zu empfehlen, unter denen in kürzester Zeit Heilung einzutreten pflegt. Bei ausgedehnter Gangrän eignen sich Verbände mit 10%iger Lösung von übermangansaurem Kalium oder mit weißer Präcipitatsalbe.

Ätiologie und Pathogenese der Herpeserkrankungen.

Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß die Erkrankungen der Herpesgruppe auf einer „Infektion" beruhen. Das geht daraus hervor, daß z. B. der Herpes febrilis (labialis) und der Herpes genitalis mit großer Regelmäßigkeit auf die Hornhaut geeigneter Versuchstiere sich übertragen lassen. Ferner hat man den Herpes genitalis beim Menschen in Reihen weiter übertragen und mit diesem experimentellen Herpes genitalis ebenso wie mit dem ursprünglichen eine in Reihen weiter impfbare und nach Verlauf und mikroskopischem Befund völlig gleich sich verhaltende „Keratitis herpetica" bei Tieren erzeugt. Deshalb wird an einen „spezifischen" Infektionsstoff gedacht. Dieser scheint nach dem abweichenden Verhalten der Tierimpfungen für den Herpes febrilis (Ausbildung der Keratitis nach einem Tage) und für den Herpes genitalis (Ausbildung der Keratitis erst nach 3 Tagen) ein verschiedener zu sein. Bei und nach abgelaufenem Herpes febrilis ist es auch gelungen, den Infektionsstoff noch wochenlang im Speichel nachzuweisen. Gesunde Menschen können also Keimträger sein.

Auch der Herpes zoster ist nach Lipschütz auf die Kaninchenhornhaut übertragbar, allerdings sehr viel weniger regelmäßig als die anderen Herpesformen. Die Impfungen verhalten sich auch klinisch völlig abweichend, so daß hierfür ebenfalls ein eigener Ansteckungsstoff angenommen werden müßte.

Bei dem Entstehen der verschiedenen Herpesarten sind außer dem verschiedenen Ansteckungsstoff sicherlich noch andere Bedingungen von Bedeutung. So ist die Frage der Rückfälle, z. B. beim Herpes genitalis und labialis, noch nicht geklärt. Die Rückfälle mit der Menstruation könnten ja dadurch erklärt werden, daß der an Ort und Stelle liegen gebliebene Ansteckungsstoff unter den durch die Menstruation bedingten günstigeren Verhältnissen sich wieder entwickelt. Hierfür müßten wohl Keimträger angenommen werden, ebenso bei der Entstehung des Herpes labialis nach zahnärztlichen Eingriffen u. dgl. Kleine Verletzungen und Reizungen der Haut und Schleimhaut können wohl ebenso wie eine vorübergehend gesteigerte Empfindlichkeit als auslösende Ursache wirken, wenn vielleicht im einzelnen Falle auch eine äußere Ansteckung, z. B. durch geschlechtlichen Verkehr, auszuschließen ist.

Solche Hilfsursachen könnten auch beim Herpes zoster von Bedeutung sein. Denn neben den Fällen, die wir kaum anders als durch eine (hämatogene?) „spezifische" Ansteckung uns erklären können, kennen wir eben andere, in denen nur Giftwirkungen oder Reize im Verlauf der Nervenbahn in Betracht kommen (s. o.). Der bei Herpes zoster durch den Tierversuch nachgewiesene Ansteckungsstoff ist nach dem Verlauf der Impfungen von denen des Herpes genitalis und Herpes febrilis durchaus verschieden. Diese Untersuchungen bedürfen aber noch weiterer Bestätigung. Denn die Übertragbarkeit des Herpes zoster wird von anderen Ärzten auf Grund negativ ausgefallener Tierversuche bestritten. Auch die Rückübertragung der Impfkeratitis vom Kaninchen auf den Menschen scheint bisher nicht gelungen zu sein oder ist nicht versucht worden.

Alle drei bisher noch unbekannten Erreger bewirken mikroskopisch ähnliche Veränderungen, die im Ausgangsmaterial und in der Impfkeratitis übereinstimmen. Es entwickelt sich die von Unna als „ballonierende Degeneration“ bezeichnete Veränderung der Epithelzellen

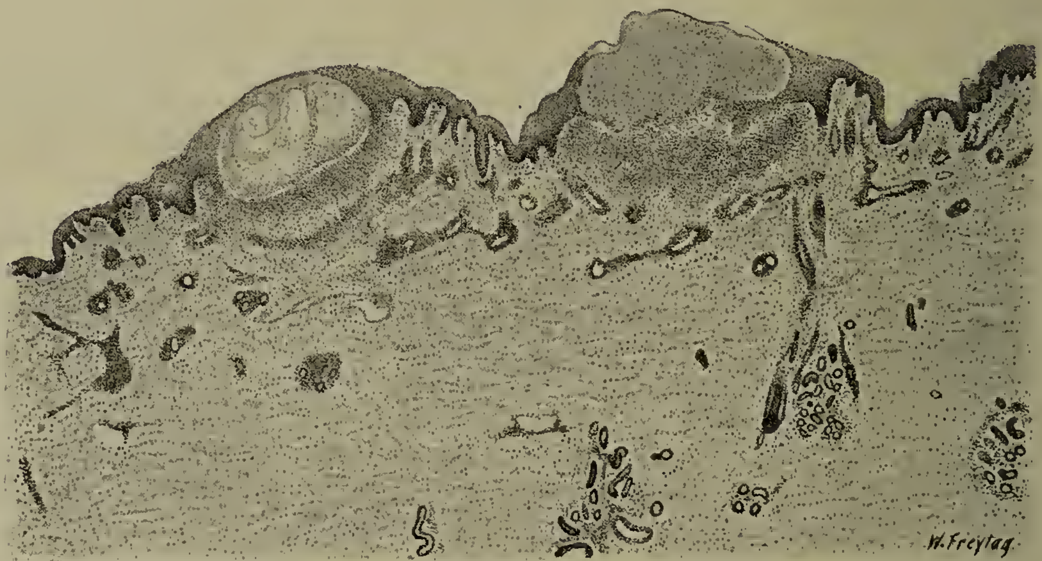
Abb. 35.



Herpes zoster. Beginnendes Bläschen, vereinzelte Leukocyten und gequollene Epithelien im serösen Inhalt. Sehr dichte zellige Infiltration um die Gefäße des Papillarkörpers und zum Teil der Lederhaut. (Übersicht 60fach.)

(Abb. 35). Dabei treten Kerneinschlüsse auf, die Lipschütz- als Herpes- oder Zosterkörperchen bezeichnet und als eine spezifische Zell- bzw. Kernreaktion auf die verschiedenen Ansteckungsstoffe auffaßt. Wir hätten es dann in der Herpesgruppe ebenfalls mit einer wesentlich

Abb. 36.



Herpes zoster. Zwei ältere Herpesbläschen; rechts einfache Gerinnung des Inhalts, links fädige Fibrinausscheidung. Dichte zellige Infiltration unterhalb der Bläschen. (Übersicht 20fach.)

im Epithel ablaufenden Ansteckung zu tun (die Herpeskörperchen finden sich aber auch in geringer Anzahl in der entzündeten Lederhaut), wie beim Molluscum contagiosum und den infektiösen Fibroepitheliomen (Warzen u. s. w.). Vielleicht gehören auch die Varizellen hierher, die anatomisch dem Herpes sehr ähnliche Veränderungen darbieten.

Die mikroskopischen Veränderungen sind bei den verschiedenen Herpesformen im wesentlichen die gleichen — was auch für einen verwandten Ansteckungsstoff spricht —, aber beim Herpes zoster

am stärksten ausgeprägt. Die oberen Schichten der Lederhaut und des Papillarkörpers sind von einer sehr dichten, akut entzündlichen Zellansammlung erfüllt (Abb. 35, 36), die reichlich gelapptkernige Leukocyten enthält.

Das starke Ödem führt zur Bildung einkammeriger Bläschen (Abb. 36) und löst die Zellen der Keimschicht vielfach aus ihrem Verbande los. Der Inhalt der Bläschen besteht je nach der Dauer der Erkrankung aus geronnenem, entzündlichem Serum mit und ohne Fibrinausscheidung und wechselnd reichlicher Einlagerung von Eiterkörperchen und losgelösten Epithelien (Abb. 36). Diese losgelösten Epithelzellen liegen einzeln und in kleinen Häufchen im Bläscheninhalt, am reichlichsten in der Nähe des Grundes und des erhaltenen seitlichen Epithels. Sie erscheinen vergrößert und meist kugelig aufgequollen (ballonierende Degeneration; Abb. 35). In diesen entarteten Zellen finden sich die Kerneinschlüsse, die auch im Inhalt der Bläschen, aber niemals in deren Decke, gefunden werden. Am deutlichsten ausgebildet und am zahlreichsten (auch in dem entzündlichen Infiltrat) sind sie beim Herpes zoster.

Erythema exsudativum multiforme.

Das **Erythema exsudativum multiforme** stellt eine, meist unter dem Bilde einer Allgemeininfektion, im Frühjahr und Herbst zuweilen gehäuft auftretende Hauterkrankung dar, deren (wohl ihr eigentümliche) Erreger nicht bekannt sind. Die an Zahl und in der Gestalt sehr wechselnden Herde treten vorwiegend gleichmäßig verteilt auf an den Hand- und Fußrücken, den Streckseiten der Unterarme und Unterschenkel, den Ellenbogen und Knieen, öfter auch im Gesicht (Stirn, Nacken) und an anderen Körperstellen. An Handtellern und Fußsohlen werden sie seltener und meist nur bei stärkeren Ausbrüchen gefunden, die Handteller (und Fußsohlen) erkranken aber gelegentlich auch für sich allein. Die oberen Gliedmaßen werden im allgemeinen häufiger (und stärker) befallen als die unteren. Die Einzelherde entwickeln sich als Flecken, Knötchen oder Bläschen und Blasen innerhalb weniger Tage. Man spricht dann von Erythema multiforme maculosum, papulosum (Taf. 92, 165; 94, 168), vesiculosum (Taf. 93, 167), bei zentraler Rückbildung auch von Erythema multiforme annulare oder gyratum (Taf. 92, 163, 164). Dazu können auch Blutungen treten (Taf. 93, 167) und so selbst purpuraähnliche Bilder entstehen (Taf. 93, 166). Auch Übergänge zum Erythema nodosum kommen vor. Das Krankheitsbild ist also ein sehr mannigfaltiges.

Die Ränder der einzelnen, scheibenförmigen Herde zeigen meist eine deutliche Gewebsverdichtung. Die Farbe ist hier frisch rot, nach der (häufig eingesunkenen) Mitte zu bläulich. Das sehen wir hauptsächlich bei längerem Bestande und an den Enden der Gliedmaßen.

Die Schleimhaut des Mundes (Lippen, Gaumen, Wangen) erkrankt ziemlich häufig gleichzeitig mit der Haut. Die Blasen platzen hier meist bald, so daß wir in der Regel nur Erosionen (zuweilen mit leichten fibrinösen Belägen) sehen, die an den Rändern noch Blasenreste tragen.

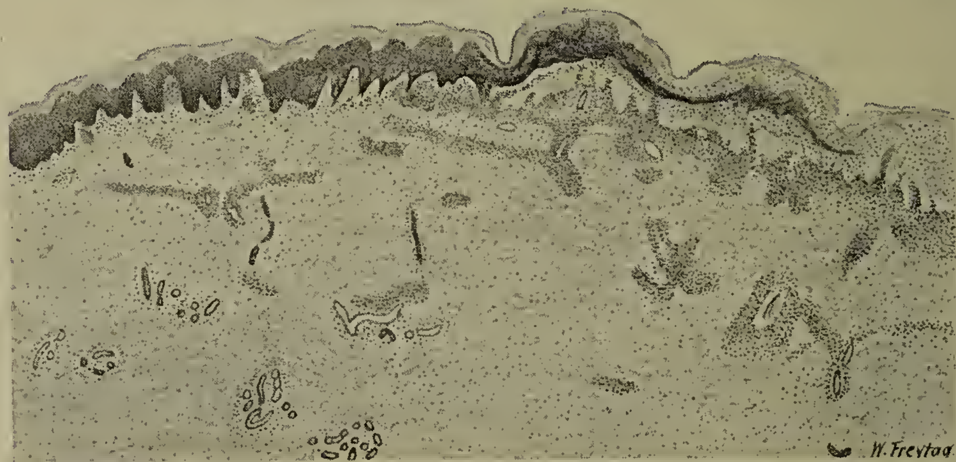
Die Art der einzelnen Herde eines Ausbruchs ist gewöhnlich eine gleichartige. Es kommen aber auch die verschiedenen Formen des Ausschlages nebeneinander vor, so daß das Krankheitsbild im einzelnen ein vielgestaltiges sein kann. Finden sich ringförmige Herde oder mehrfache, aufeinanderfolgende Bläschenringe, so wird auch die Bezeichnung Erythema iris (Taf. 92, 163, 164) gebraucht. Serpiginöse, durch Zusammenfließen entstandene Herde sind selten, ebenso mit mehrfachen Rückfällen ver-

laufende Formen. Diese verhalten sich meist auch klinisch abweichend (Beziehungen zur Dermatitis herpetiformis?). Nachschübe im Verlauf eines Ausbruchs werden öfter beobachtet.

Im weiteren Verlauf flachen und blassen die Herde ohne Schuppung ab und die Erkrankung bildet sich in 2—3 Wochen zurück, wenn keine Nachschübe eintreten.

Allgemeinerscheinungen fehlen oft vollkommen. Meist, besonders im Beginn, wird über leichtes Hitzegefühl, seltener über Jucken geklagt. Stärkere Ausbrüche werden anfänglich zuweilen von Fieber, Abgeschlagenheit und Gelenkschmerzen (seltener Gelenkschwellungen) begleitet. Ähnliche Ausbrüche sehen wir auch bei inneren Erkrankungen, besonders bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten sowie bei Arzneivergiftungen und sonstigen toxischen Erkrankungen, die aber nicht mit dem echten Erythema multiforme zusammengeworfen werden dürfen. Dieses muß wohl als eigene (spezifische) Infektionskrankheit angesehen werden. Sie wird vorwiegend bei jugendlichen Menschen beobachtet (ebenso wie das Erythema nodosum).

Abb. 37.



Erythema exudativum multiforme. Starke, allmählich zunehmende zellige Infiltration des Papillarkörpers und um die Gefäße der Lederhaut. Hand in Hand damit blasige Abhebung und zunehmende Nekrose der Oberhaut, zunächst in den tiefsten Schichten. Nach rechts in der Abbildung ist die Oberhaut schließlich im ganzen nekrotisch. Im Blaseninhalt befinden sich Fibrin, Rundzellen und mäßige reichliche gelapptkernige Leukocythen.

Die **Erkennung** ergibt sich in ausgesprochenen Fällen ohne Schwierigkeit aus dem akuten Auftreten, den Allgemeinerscheinungen, dem Fehlen von besonderen Beschwerden, abgesehen von leichtem Brennen, und der Heilung ohne Abschuppung (außer bei Blasenbildung). Ähnliche Syphilide zeigen andere Farbe, treten meist auch an den Beugeseiten auf, Ekzeme nässen und jucken. Die gelegentlich ähnlichen Urticariaausbrüche sind viel flüchtiger. Trichophytie, die auch in Ringen auftreten kann, schuppt, juckt und ist wohl fast nie so gleichmäßig angeordnet (Taf. **76**, 135) und durch den Pilznachweis auszuschließen.

Die **Voraussage** ist durchaus gut.

Behandlung: Da es sich wohl um eine Infektionskrankheit handelt und nicht selten gleichzeitig eine Beteiligung der Gelenke vorliegt, gibt man (neben entsprechender Allgemeinbehandlung) in der Regel Salicylpräparate (z. B. Natrium salicylicum oder Acidum acetylosalicylicum in Gaben von 2—4 *g* täglich), die fast spezifisch wirken. Auch Einspritzungen von (aktivem) Serum gesunder Menschen sowie Aderlaß mit nachfolgender Eingießung physiologischer Kochsalzlösung werden mit gutem

Erfolg angewendet. Örtliche Behandlung ist im allgemeinen überflüssig. Bei stärkerem Brennen können Verbände mit Zinkpaste (z. B. mit 2—3%igem weißen Quecksilberpräcipitat) verwendet werden.

Erythema nodosum.

Das **Erythema nodosum** ist gelegentlich mit dem Erythema multiforme vergesellschaftet, stellt aber sonst ein selbständiges Krankheitsbild dar, das gelegentlich gehäuft beobachtet wird. Meist tritt es allein auf in Knoten von Haselnuß- bis Walnußgröße, hauptsächlich an der Vorderseite der Unterschenkel, seltener an anderen Körperstellen, und zwar nicht selten unter hohem Fieber, öfter mit Gelenkschmerzen und -schwellungen. Die nicht scharf umschriebenen Knoten entstehen in der Tiefe der Lederhaut oder im Unterhautfettgewebe. Zunächst machen sie oft den Eindruck einer „Kontusion" („Dermatitis contusiformis"), besonders wenn sie einzeln oder in geringer Zahl erscheinen. Da sie stets mit starken Blutaustritten ins Gewebe einhergehen (Taf. 94, 169), so wird dieser Eindruck bei der Rückbildung (meist innerhalb von 2—3 Wochen) noch verstärkt. Die im Beginn frischrote Farbe macht allmählich das ganze Farbenspiel durch, das durch den Abbau des ausgetretenen Blutfarbstoffes bedingt wird. Die Erkrankung beruht zweifellos auf einer (embolisch-) infektiösen Phlebitis und Periphlebitis, deren Ursache allerdings noch nicht aufgeklärt ist. Schwere (innere) Nebenerkrankungen, besonders Endokarditis, kommen gelegentlich vor, ebenso Blutungen in die Schleimhäute.

Die **Erkennung** ergibt sich aus der Entstehung der Herde ohne nachweisbare Ursache, aus ihrer Anordnung und Farbe ohne Schwierigkeit. Prellungen durch Stoß, Schlag u. s. w. treten selten in größerer Zahl und in solcher Anordnung auf und weisen zumeist auch Oberhautabschürfungen auf. In der Mehrzahl entstehende Gummata entwickeln sich schleichend, haben andere Farbe und neigen zum Zerfall. Das Erythema induratum B a z i n (s. S. 283 u. 284), welches an gleicher Stelle sich entwickeln kann, ist nach Entstehung und Verlauf ein durchaus chronisches Leiden. Dagegen treten in nicht ganz seltenen Fällen bei Tripper und Syphilis (vielleicht auch Tuberkulose; s. S. 284) klinisch gleiche Herde auf, deren sichere Abgrenzung vom Erythema nodosum oft erst durch den Verlauf möglich ist. Das gleiche gilt von anderen „septikämischen" Herderkrankungen und der gelegentlichen toxischen Knotenbildung (Jod).

Die **Voraussage** ist bei einfachen Fällen günstig, bei begleitenden Erkrankungen (Endokarditis u. s. w.) mit aller Vorsicht zu stellen.

Die **Behandlung** besteht in Bettruhe und Darreichung von Salicylpräparaten. Stets erfolgt restlose Rückbildung. Einstich oder Einschnitt ist also völlig überflüssig, auch wenn anscheinend eine beginnende Erweichung vorliegt.

Scharlach (Scarlatina).

Der **Scharlach** ist eine sehr ansteckende Erkrankung, deren besondere, aber noch nicht sicher bekannte Erreger lange Zeit (Wochen und Monate) ihre Wirksamkeit (auch außerhalb des Körpers) bewahren und noch spät unmittelbar wie mittelbar die

Krankheit übertragen können. Meist werden Kinder im Alter von 2—10 Jahren befallen, doch können auch Erwachsene an Scharlach erkranken. Die Ansteckung erfolgt wohl in den meisten Fällen durch die Mundhöhle, seltener durch nachweisbare Verletzungen der Haut (Leichenöffnungen!) oder der Genitalschleimhaut (Wöchnerinnen!).

Nach Ablauf der meist 3—6 Tage betragenden Inkubationszeit (12 Stunden bis 20 Tage) setzt die Erkrankung in der Regel plötzlich mit hohem Fieber, Halsschmerzen und Mandelschwellung („Scharlachangina“), Erbrechen und nervösen Beschwerden ein, worauf bald, meist schon am ersten Tage, der kennzeichnende Ausschlag auftritt. Dieser besteht aus unzähligen, dicht gedrängten, kleinen, roten Flecken, die vielfach durch eine dunkle Rötung verbunden sind (Taf. 95, 170). Am 3. Tage nach Beginn steht die Erkrankung auf der Höhe. Die ganze Körperhaut ist von dem dunkelroten Ausschlag befallen, der am Abend noch lebhafter rot aussieht und in den Achseln und Leistenbeugen (im Schenkeldreieck) besonders stark ausgebildet ist, während die Umgebung des Mundes (Kinn und Lippen) vom Ausschlag frei bleibt und blaß erscheint. Am Rachenring besteht meist eine düsterrote Verfärbung, die am weichen Gaumen ziemlich scharf in wagerechter Linie abschneidet. Die Allgemeinerscheinungen sind recht schwere, das Fieber und die Pulszahl hoch. Die im Beginn belegte Zunge zeigt später (5. Tag u. s. w.) nach Abschilferung des oberflächlichen Epithels eine himbeerrote Färbung mit starkem Hervortreten der geschwollenen Papillen (Taf. 95, 171). Die Entzündung des Rachenringes kann sehr hochgradig werden und zu parenchymatöser oder diphtherioider Entzündung (hauptsächlich der Mandeln), selbst zu oberflächlicher oder tieferer Nekrose führen mit Schwellung der zugehörigen Halslymphknoten, die gelegentlich (auch frühzeitig) vereitern. Bei günstigem Verlauf gehen nach weiteren 3—4 Tagen die Erscheinungen zurück, der Ausschlag beginnt abzublassen, das Fieber fällt „lytisch“ ab. Die durch die Mandelentzündung hervorgerufenen Beschwerden bessern sich und in der 2. Woche und später nach Beginn tritt unter der dem Scharlach eigentümlichen Abschuppung in Häutchen die Genesung ein, die jedoch oft durch die gefürchtete Scharlachnierenentzündung (schon anfangs), ferner durch andere Begleiterscheinungen, wie Mittelohreiterungen, Empyeme, Vereiterungen der Halslymphknoten u. s. w., gestört wird, meist bei sonst schon fortschreitender Genesung.

Der Ausschlag zeigt nicht selten Abweichungen von dem geschilderten Aussehen. So kämen Bläschenbildungen — Scharlachfriesel (Taf. 95, 170) —, papulöse Ausbrüche, weniger häufig masernartige, fleckige oder hämorrhagische Ausschläge vor. In seltenen Fällen sind bei sehr geringem oder ganz fehlendem Ausschlag sehr schwere Allgemeinerscheinungen vorhanden, die sogar rasch zum Tode führen können (sog. toxischer Scharlach).

Sehr früh, meist schon am ersten Tage und auch in ganz leichten Fällen zeigt sich eine ausgesprochene Leukocytose, später (vom 5. Tag an) eine sehr deutliche Eosinophilie (stärker bei leichten Fällen). Diese ist aber auch bei Arzneiexanthemen die Regel, wenigstens auf der Höhe und bei starker Hautentzündung, nicht im Beginn und bei einfachen Erythemen, die mit Scharlach verwechselt werden könnten (Leukopenie).

Von Nebenerkrankungen ist besonders auf die sehr häufige Scharlachnierenentzündung zu achten, die meist nach Ablauf der zweiten Krankheits-

woche, gelegentlich mit Fieber, Erbrechen und Ödemen einsetzt und entweder in kurzer Zeit ausheilt oder aber durch Urämie, Endokarditis, Herzschwäche u. s. w. zum Tode führt. Auch die Mandelentzündung kann durch sich anschließende ausgedehnte Vereiterungen, Nekrosen und allgemeine Sepsis einen ungünstigen Ausgang bedingen. Ferner sind Erkrankungen des Ohres, der Gelenke nicht selten beobachtete und gefürchtete Nebenerkrankungen.

Die **Erkennung** des Scharlachs stützt sich auf den eigenartigen Ausschlag, die Mandelentzündung, das Erbrechen, den Blutbefund, die Abschuppung in Häutchen sowie unter Umständen auf die nachfolgende Nierenentzündung. Ähnliche Hautausbrüche, die nach gewissen Arzneimitteln bei einzelnen Menschen auftreten, unterscheiden sich im Beginn leicht (z. B. Salvarsan- und Hg-Ausschläge, solche nach Chinin, Aspirin u. s. w.) und später auch durch den Verlauf vom Scharlach. Sie lassen anfangs meist die Gelenkbeugen frei, ebenso wie die septischen Exantheme (Wochenbett u. s. w.). Serumexantheme ähneln eher dem Scharlach, lassen aber meist das Erbrechen und stets die schwere Mundentzündung vermissen. Leichtere Enantheme kommen ebenso wie bei den Arzneiexanthemen vor.

Die sonst angegebenen Unterscheidungsmerkmale (Rumpel-Leedesches Zeichen, Schulzsches Auslöschzeichen) werden in ihrer Bedeutung bestritten und versagen gerade oft in den zweifelhaften Fällen. Das gleiche gilt für die Doehleschen Leukocyteneinschlüsse. Ihr völliges Fehlen schließt zwar Scharlach aus, ihr Vorhandensein ist aber nicht beweisend.

Die **Voraussage** ist besonders mit Rücksicht auf die häufigen Nebenkrankheiten stets mit Vorsicht zu stellen.

Zur **Verhütung** der Erkrankung Gefährdeter scheint Genesendenserum in kleinen Mengen (5—10 cm^3) sich zu bewähren (Degkwitz). Durch möglichst strenge und lange Zeit hindurch fortgeführte Absonderung der Kranken und ihrer Pfleger sowie durch sorgfältige Desinfektion ist nach Möglichkeit die weitere Ausbreitung der Krankheit zu verhüten.

Die **Behandlung** hat in ungestört verlaufenden Fällen hauptsächlich in Bettruhe, guter Hautpflege durch häufige Waschungen mit nachfolgender Einfettung und leichter Kost („laktovegetabil“) zu bestehen. Besonders sorgfältig ist die Mundhöhle durch Gurgeln oder Ausspülen mit essigsaurer Tonerde oder Wasserstoffsuperoxyd zu reinigen. Stets ist auf Miterkrankung der Ohren zu achten und ebenso der Harn regelmäßig zu untersuchen. Die Scharlachnierenentzündung wird durch entsprechende Kost, durch Bäder, Schwitzen u. s. w. behandelt. Die „spezifische“ Behandlung mit Serumeinspritzungen (Moser) hat bisher keine sicheren Erfolge ergeben. Genesendenserum dagegen hat sich bei toxischem Scharlach sehr gut bewährt. Ferner sollen Salvarsaneinspritzungen günstig wirken.

Masern (Morbilli).

Die **Masern** sind eine fast stets epidemisch, hauptsächlich im Kindesalter auftretende, sehr leicht übertragbare Infektionskrankheit, welche unmittelbar oder mittelbar verbreitet werden kann und in den meisten Fällen eine das ganze Leben hindurch dauernde Immunität hinterläßt.

Nach Ablauf der etwa 10tägigen Inkubationszeit entwickeln sich unter ansteigendem Fieber zunächst katarrhalische Erscheinungen von seiten der Schleimhäute: Bindehautkatarrh, heftiger Schnupfen, bellender Husten sowie Schwellung der Halslymphdrüsen. Die Schwellung des Gesichts um Nase und Mund, die buntscheckige Verfärbung der Gesichtshaut, das eigentümliche Aussehen der Augen lassen die Krankheit in dieser Zeit meist schon erkennen. Dazu kommen fleckige Rötungen am Gaumen. An der Wangen- und Zahnfleischschleimhaut treten kleine, weißliche Spritzflecke auf (wie Kalkspritzer, sog. Koplik sche Flecke). Etwa 4—6 Tage nach Beginn der Erkrankung zeigt sich unter erneutem Ansteigen der inzwischen abgefallenen Körperwärme der kennzeichnende Ausschlag, fast stets zuerst hinter den Ohren, dann im Gesicht als kleine, rote, follikuläre Knötchen, die von einem leicht erhabenen, blaßroten Hof von wechselnder Gestalt umgeben sind (Taf. **96**, 172). Auf dem Höhepunkt der Erkrankung, etwa am 2. Tage nach Beginn des Ausschlages, finden sich, über den ganzen Körper verstreut, zahlreiche, flache Quaddeln, die vielfach zusammenfließen, stets aber gesunde Hautstellen frei lassen. Die follikulären Knötchen sind auch jetzt noch erkennbar (Taf. **96**, 173). Das Fieber, welches bis zu 40—40·5° angestiegen war, fällt jetzt rasch ab, die katarrhalischen Erscheinungen lassen nach, die Haut beginnt unter Abblassen des Exanthems kleienförmig abzuschilfern und nach 8—10 Tagen befinden sich bei normalem Verlauf die Kranken auf dem Wege der Heilung, die nur selten durch einen Nachschub unterbrochen oder verzögert wird.

Gelegentlich gelangt das Exanthem nicht zur vollen Entwicklung oder aber es tritt in Form von Bläschen, kleinen Knötchen und schließlich vollkommen zusammenfließend auf. Auch hämorrhagische und nekrotisierende Exantheme kommen vor, jedoch nur selten.

Der normale Verlauf der Masern kann durch die häufig eintretenden Nebenerkrankungen gestört werden. Besonders zu achten ist auf Erkrankungen der Augen, der Ohren, des Rachens sowie der Lungen und des Darmes. Seltener ist eine Beteiligung der Nieren oder das Auftreten von Noma. Im Anschluß an überstandene Masern entwickelt sich verhältnismäßig häufig Keuchhusten. Vorher bestehende, vielleicht bisher erscheinungslose Tuberkulose kann aufflammen.

Die **Erkennung** der Masern ist bei epidemischem Auftreten nicht schwierig. Wichtig ist, daß bei Scharlach die katarrhalischen Erscheinungen fehlen und daß bei diesem die ganze Haut gleichmäßig befallen zu sein pflegt, während das Gesicht freibleibt. Im Gegensatz zum Scharlach (Leukocytose) findet sich bei Masern eine Leukopenie mit relativer Lymphocytose und Monocytose. Die eosinophilen Zellen sind nicht vermehrt. Der Urin ergibt deutliche Diazoreaktion. Die Möglichkeit der Verwechslung eines beginnenden Pockenausschlages mit Masern wird dort (S. 234) besprochen. Bei syphilitischer Roseola wird fast immer der Primäraffekt oder sein Rest, die schmerzlose Drüsenschwellung und das Fehlen höheren Fiebers die Erkennung ermöglichen, ebenso das Fehlen der die Masern begleitenden katarrhalischen Erscheinungen. Schwieriger ist die Abgrenzung gegenüber toxischen Erythemen, insbesondere solchen nach Quecksilber (Taf. **64**, 115), Salvarsan u. s. w., aber nur bei bereits länger bestehenden derartigen Arzneiausschlägen, die auch mit einer erheblichen Beteiligung der Schleimhäute einhergehen. Im Anfang ist hier fast stets das Gesicht frei. Es fehlen die katarrhalischen Vorläufer und die Diazoreaktion. Der Beginn auf den Streckseiten

(Ellenbogen, Kniee) bei Freibleiben des Rumpfes in den ersten Tagen ist sehr bezeichnend. Demgegenüber wird das eigenartige Auftreten und der Verlauf der Masern wohl stets die Erkennung ermöglichen. Tuberkulinexantheme können Masern zum Verwechseln ähnlich sehen. Der Ablauf klärt aber schon nach einem bis spätestens zwei Tagen die Sachlage. Von entscheidender Wichtigkeit für die frühzeitige Erkennung sind die sog. Koplikschen Flecke.

Wie weit masernähnliche Erkrankungen (auch als Morbilloide bezeichnet) eine Sonderstellung einnehmen, ist noch zweifelhaft. Meist tritt ohne wesentliche Vorläufer ein dichter, aber blasserer Ausschlag auf als bei Masern, aber diesen sonst gleichend. Dabei besteht eine mäßige Leukocytose, das Fieber fällt langsamer ab.

Auch etwaige Beziehungen der Masern zum **Erythema infectiosum** sind noch nicht aufgeklärt. Die Erkrankung verläuft bei jüngeren Kindern oft ausgesprochen masernähnlich. Der Ausschlag beginnt sonst im Gesicht mit rundlichen, zusammenfließenden Flecken und Quaddeln. Erst dann erscheinen Herde an den Gliedern (Streckseiten, Schultern, Hüften, Gesäßgegend) und zuletzt (oder gar nicht) am Rumpf. Durch Zusammenfließen entstehen bogenförmige, ringförmige und überhaupt unregelmäßige Herde von oft schnell wechselnder Gestalt.

Die **Voraussage** der Masern ist im allgemeinen eine günstige. Sie kann aber wesentlich beeinflußt werden durch die Neben- und Nacherkrankungen (s. o.).

Verhütung: Gefährdete Säuglinge und Kleinkinder werden durch Genesendenserum vor der Erkrankung geschützt. Eine trotzdem etwa auftretende Erkrankung an Masern verläuft milder. Sonst gelten die gleichen Absonderungsvorschriften wie für alle stark ansteckenden Erkrankungen.

Die **Behandlung** besteht hauptsächlich in Bettruhe bis zur Beendigung der Abschuppung, Hautpflege, Fieberkost und Schutz vor Erkältungen. Stets ist sorgfältig auf Störungen des Verlaufs (besonders von seiten der Lunge!) zu achten.

Röteln (Rubeolae).

Die **Röteln** treten in kleineren Epidemien auf, zumeist bei Kindern im Alter von 2—10 Jahren. Sie ähneln zuweilen leichteren Scharlach-, häufiger noch Masernerkrankungen. Die Inkubationszeit bis zur Entwicklung beträgt etwa 17 Tage. Die Erreger der Erkrankung sind unbekannt.

Der Ausschlag tritt meist ganz plötzlich und schubweise, seltener nach einem kurzen Prodromalstadium auf, in dem leichte katarrhalische Erscheinungen der Schleimhäute bestehen. Er entwickelt sich unter gleichzeitiger (meist schon in der Prodromalzeit auftretender) Schwellung der Hals- und anderer Lymphdrüsen (besonders der retroaurikularen und der okzipitalen Lymphdrüsen, im Gegensatz zu Masern), zuerst im Gesicht und am Kopf, ferner auch am Gaumen als kleine, rosarote Flecken. Dann verbreitet er sich rasch, immer in Schüben, über Hals, Rumpf und obere Gliedmaßen, um schließlich auch die Beine zu befallen. Die einzelnen Herde sind ähnlich wie bei Masern angeordnet, aber kleiner und stehen vereinzelt oder auch in Gruppen oder Reihen verteilt (Taf. 97, 174). Zuweilen scheinen die Herde zusammenzufließen. Rasch, wie er aufgetreten ist, verblaßt der Ausschlag wieder, aber nicht gleichzeitig, sondern entsprechend dem Alter an den einzelnen Stellen des Körpers innerhalb

von 1—3 Tagen, meist ohne deutliche Abschuppung. Fieber fehlt oft ganz. Wenn auch eine Temperatursteigerung auf dem Höhepunkt des Ausschlags vorhanden ist, so pflegt sie niedriger zu bleiben als bei Masern. Aber auch diese verlaufen gelegentlich mit geringer Temperaturerhöhung, besonders bei wiederholter Erkrankung (nicht voll entwickelt). Leukopenie wird bei Röteln ebenfalls gefunden.

Beschwerden sind nur in geringem Maße vorhanden oder fehlen ganz, abgesehen von leichter Angina, Bronchitis und Konjunktivitis. Neben- oder Nacherkrankungen werden kaum beobachtet.

Die **Erkennung**, die gegenüber den Masern oft gar nicht leicht ist (abgesehen von den Koplikschen Flecken), wird hauptsächlich durch die Vielgestaltigkeit, den leichten Verlauf sowie durch die Vorgeschichte ermöglicht, die meist überstandene Masern ergibt.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig.

Die **Behandlung** besteht in Bettruhe von 8—14 Tagen, Mundpflege und entsprechender Kost.

Impfblattern (Vaccinia).

Bei geimpften Kindern kann durch Kratzen eine Übertragung des Impfstoffes von Impfpusteln auf deren Umgebung oder andere Körperstellen, besonders auf Gesicht und Geschlechtsorgane (Taf. 98, 175, 176) stattfinden. Dort entwickeln sich dann weitere Vakzinepusteln. Besteht gleichzeitig eine juckende Hauterkrankung (Ekzem, Krätze, Prurigo od. dgl.), so kann es zu einer unter heftigen Allgemeinerscheinungen verlaufenden Aussaat der Vakzineherde über den ganzen Körper kommen, die aber in der Regel erst 1—3 Wochen nach der Impfung schubweise erfolgt. Die Erkrankung verläuft fast immer günstig, hinterläßt jedoch störende Narben und kann bei der Ansiedelung auf der Hornhaut zu Trübungen, ja zum Verlust des Augenlichtes führen. Die Übertragung des Pockenimpfstoffes kann auch auf geimpfte, an juckenden Hautkrankheiten leidende Kinder von einem anderen frisch geimpften Kinde aus erfolgen.

Man unterscheidet hiervon Vakzineexantheme, die masern- oder scharlachartig, wie Erythema exsudativum oder Urticaria aussehen können. Hämatogene Aussaat ist hierfür wohl ebenso verantwortlich zu machen wie für die seltenen Fälle der **Vaccinia generalisata** (Entstehung ohne sonstige Hauterkrankung wie Ekzem oder dgl.).

Die **Erkennung** ist aus den eigenartigen Herden und dem Nachweis der vorangegangenen Impfung (bzw. eines der Angehörigen) ohne Schwierigkeit möglich.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen günstig, abgesehen von etwaiger Narbenbildung.

Sehr wichtig ist die **Verhütung:** Kinder, welche an juckenden Hauterkrankungen leiden, dürfen vor der Heilung des Hautleidens nicht geimpft werden. Alle Impfpusteln müssen mit einem Schutzverband versehen werden.

Behandlung: Bei frischer Vaccinia sollte ein Versuch mit der Anwendung des Finsenschen Verfahrens, Ausschluß der chemisch wirksamen Lichtstrahlen, gemacht werden. Sind die Pusteln bereits voll entwickelt, so empfehlen sich Einpinselungen mit 1%iger Lösung von Trypaflavin in 50% Alkohol, mit reinem Ichthyol oder Anwendung von Ichthyolsalben.

Echte Pocken (Blattern, Variola).

Die **Variola**, die **echten Pocken**, eine in hohem Grade ansteckende Erkrankung, wird durch einen bisher unbekannten bzw. noch nicht allgemein anerkannten, sehr widerstandsfähigen Ansteckungsstoff unmittelbar wie mittelbar übertragen. Nach Ablauf der 10- bis 14tägigen Inkubationszeit entwickelt sich unter schweren Allgemeinerscheinungen, hohem Fieber, Kreuzschmerzen, Delirien, Erbrechen und Milzschwellung zunächst ein Frühausschlag, welcher sich aus rötlichen oder hämorrhagischen Flecken zusammensetzt. Er nimmt hauptsächlich die Haut des Bauches und und der inneren Schenkelflächen ein und blaßt unter Nachlassen des Fiebers und der Allgemeinerscheinungen in wenigen Tagen ab. Erst jetzt tritt, zuerst am behaarten Kopf und im Gesicht, sodann am Rumpf und an den Armen sowie an den Beinen der eigentliche Ausschlag auf, zunächst fleckig, aber schon innerhalb des ersten Tages als kleine, rote Knötchen, die an Zahl und Größe zunehmen und sich in Bläschen mit klarem Inhalt umwandeln. Allmählich trübt sich unter Wiederansteigen der Körperwärme der Bläscheninhalt. In der Mitte bildet sich eine Vertiefung, der sog. Pockennabel. Die von einem roten Hof umgebenen Pusteln, die einzeln stehen (Taf. **99**, 177) oder auch zusammenfließen können, haben damit den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreicht (Taf. **100**, 180). Im allgemeinen zeigen alle Herde eines Ausbruchs die gleiche Höhe der Entwicklung. Bei ausgebildetem, dicht stehendem Ausschlag ist diese Gleichmäßigkeit eine sehr auffallende. Abgesehen von der äußeren Haut, die besonders im Gesicht und an den Händen zahlreiche, vielfach zusammenfließende Herde aufweist, können auch die Schleimhäute Sitz der Erkrankung sein. In diesem Stadium treten außer schweren nervösen Störungen auch solche von seiten innerer Organe auf, welche die Kranken schwer gefährden.

In günstig verlaufenden Fällen beginnt nach etwa 12—14 Tagen unter Fieberabfall die Rückbildung der Hautherde. Diese trocknen zu Krusten ein, die nach 3—4 Wochen unter Bildung roter Narben abfallen, worauf die Erkrankung als abgelaufen zu betrachten ist. Jedoch bleibt die Ansteckungsfähigkeit noch längere Zeit bestehen. In anderen, weniger günstigen Fällen wird die Bläschendecke abgestoßen und es entstehen große, eiternde Flächen. Dabei pflegen sowohl die Allgemeinerscheinungen als auch die Beschwerden sehr erhebliche zu sein. Als besonders schwere Form sind die zusammenfließenden (weil dabei die zahlreichen Einzelherde sehr dicht stehen) sowie die hämorrhagischen Pocken (schwarze Pocken) anzusehen, die beide fast stets tödlich enden. Leichtere Fälle mit wenigen Herden (**Variolois**, Pocken der Geimpften) und milde verlaufende Erkrankungen, bei denen der Ausbruch auf einer frühen Entwicklungsstufe stehen bleibt, laufen in kürzerer Zeit ohne schwere Erscheinungen günstig ab.

Die P o c k e n p u s t e l ist fast starr und durch Druck wenig zu verändern. Diese Festigkeit beruht nicht auf einer starken zelligen Einlagerung in die Lederhaut, die sogar verhältnismäßig gering ist, sondern auf der Erkrankung der Oberhaut. Deren Hornschicht ist vollkommen erhalten und fest gefügt. Sie deckt die vielkammerige, stark gespannte Blasenbildung, deren Balken allmählich nekrotisch werden, während in den mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen neben Eiterkörperchen sich besonders veränderte („ballonierende Entartung") Epithelzellen finden.

Von Störungen des Verlaufs ist, abgesehen von den erwähnten nervösen Erscheinungen und Erkrankungen innerer Organe, hauptsächlich die nachträgliche An-

siedlung von Eitererregern zu erwähnen, die unter allgemeiner Sepsis zum Tode führen kann; ferner ausgedehnte Narbenbildungen, der Verlust eines oder beider Augen.

Die **Erkennung** ist im Frühstadium und in leicht verlaufenden Fällen oft recht schwierig, ja kaum möglich, nach voller Entwicklung des Ausschlages mit den nicht zu verkennenden Pusteln dagegen leicht. Ein beginnender Pockenausschlag kann Masern zum Verwechseln ähnlich sehen. Die Vorgeschichte ermöglicht allerdings die Unterscheidung meist (Masern: katarrhalische Erscheinungen, Bindehautkatarrh; Pocken: Kreuzschmerzen, schwere Allgemeinerscheinungen, anfängliches Freibleiben des Gesichts). Während bei Pocken mit dem Auftreten des Frühausschlags die Körperwärme absinkt, steigt sie bei Masern mit dem Ausbruch noch weiter an. Die ersten Pockenbläschen liefern dann die endgültige Entscheidung. Zu berücksichtigen sind ferner, zumal im Beginn, andere akute Infektionskrankheiten, Arzneiausschläge und besonders pustulöse Syphilide. Diese werden bei genauer Untersuchung wohl stets noch andere Erscheinungen (papulöse Herde) der Syphilis aufweisen. Hierbei entwickeln sich die pockenähnlichen Pusteln auch stets auf deutlicher, syphilitischer Gewebsverdichtung (Papelbildung). Die syphilitischen, pockenähnlichen Ausschläge unterscheiden sich von den echten Pocken ferner stets durch die Vielgestaltigkeit des Ausbruchs, der nicht Kopf und Gesicht, sondern den Rumpf bevorzugt. Zu berücksichtigen ist in jedem Falle, ob in den letzten Jahren eine Schutzimpfung stattgefunden hat und ob die Kranken der Gefahr einer Ansteckung mit Pocken ausgesetzt gewesen sind. Gegenüber den Windpocken ist besonders die Schwere des Allgemeinzustandes, der vorangehende Ausschlag, ferner die Dellenbildung und die wesentlich stärkere Beteiligung von Gesicht und Gliedern bei den echten Pocken zu beachten, während bei den Windpocken in der Regel der Rumpf die meisten Herde erkennen läßt. Außerdem finden sich bei diesen fast stets die verschiedenen Stufen der Entwicklung des Ausschlags nebeneinander vor, während bei den echten Pocken alle Herde eines Ausbruchs die gleiche Höhe der Entwicklung zeigen.

Das Verfahren von Paul (Überimpfung verdächtigen Materials auf die Kaninchenhornhaut) soll bei Windpocken niemals positive Ergebnisse liefern, wohl aber fast regelmäßig (90—95% der Fälle) bei echten Pocken.

Die **Heilungsaussichten** der echten Pocken sind immer zweifelhaft. Die Verhältniszahl der Todesfälle schwankt in den einzelnen Epidemien beträchtlich. Das hängt einmal ab von der Schwere der Erkrankung, sodann besonders von dem Alter der Erkrankten. Kinder und Greise sind am meisten gefährdet.

Von der größten Wichtigkeit ist die **Verhütung** der Pocken: Die kunstgerechte, häufig genug wiederholte Schutzimpfung gewährt eine fast unbedingte Sicherheit gegen Ansteckung und hat in Deutschland die vorher so häufige Krankheit fast ganz ausgerottet.

Die **Behandlung** hat vor allem in allgemeinen Maßnahmen, Bettruhe, kühlen Bädern und geeigneter Kost zu bestehen. In späteren Zeiten ist für Erhaltung der Blasendecken, Verhütung des Kratzens sowie für genügenden Abfluß der Absonderungen zu sorgen. Nachträgliche Einwanderung von Eitererregern ist zu verhüten. Das wird am besten durch feuchte Verbände mit antiseptischen Lösungen (essigsaurer Tonerde, Borsäure, Trypaflavin, Resorcin, Ichthyol) erreicht. Vor einigen Jahrzehnten ist ein altes Verfahren, die Behandlung mit rotem Licht zur Ausschaltung der chemisch

wirksamen Lichtstrahlen, von Nils R. Finsen wieder aufgenommen und wissenschaftlich begründet worden. Es scheint, daß bei strenger Durchführung dieses Verfahrens (wobei das rote Licht zweckmäßig durch das auf die Dauer weniger schwer zu ertragende gelbgrüne ersetzt wird) die Einschmelzung der Pusteln und damit nachträgliche Eiterungen und Narbenbildungen mit ziemlicher Sicherheit vermieden werden können. Derselben Forderung würden wohl auch Zeozon- und Ultrazeozonpasten genügen. Diese enthalten als Lichtschutzstoff das Äskulin. Sie sind in Salbenform leicht anzuwenden und scheinen, in dünner Schicht aufgetragen, die chemisch wirksamen Strahlen des Lichtes sicher abzuhalten. Nachträgliche Beseitigung der entstellenden Narben durch „Abschleifen" u. s. w. gelingt wohl nur ausnahmsweise.

Zu versuchen wäre schließlich auch vor und mit dem Ausbruch des Hautausschlages die „forzierte Impfung" mit sehr zahlreichen Impfschnitten, wodurch der Verlauf beeinflußt zu werden scheint.

Windpocken (Wasserblattern, Varicellae).

Die **Varizellen, Windpocken** oder **Wasserblattern** genannt sind eine selbständige, in einzelnen Fällen oder epidemisch, hauptsächlich im Kindesalter, auftretende Infektionskrankeit, die von den echten Pocken durchaus zu trennen ist. Unter mäßigem Fieber und ohne schwere Allgemeinerscheinungen tritt ein Ausschlag von größerer oder geringerer Ausbreitung auf, bei dem wir auf unregelmäßig begrenzten, rötlichen Flecken bzw. auf gar nicht oder leicht entzündlichem Grunde Knötchen sich entwickeln sehen, die sich bald in Bläschen mit wasserhellem Inhalt umwandeln. Der Rand der Bläschen ist nicht selten zackig. Nach kurzem Bestande trocknen sie zu dunklen Borken ein. Da in der Regel mehrere Nachschübe folgen, finden wir bei den Windpocken alle Entwicklungsstufen nebeneinander (Taf. **100**, 179; **101**, 181), also frische Bläschen neben eingetrockneten und verschorften Pusteln. Innerhalb von 8—14 Tagen heilen die Bläschen ohne Narben ab. Die Erkrankung, die nicht nur die äußere Haut, sondern auch die Lippen (Taf. **100**, 179) und die Schleimhaut (harter Gaumen, Augenbindehaut) befällt, hat nur selten eine Erkrankung innerer Organe (Nierenentzündung) im Gefolge.

Abweichungen kommen besonders bei Erwachsenen vor, bei denen unter hohem Fieber stärkere, ja gelegentlich zusammenfließende Ausbrüche auftreten (Taf. **99**, 178). Durch einwandernde Eitererreger kann es zur Geschwürs- und Narbenbildung kommen. Die nachträgliche Einwanderung anderer Krankheitserreger ist wohl die Ursache der sog. gangränösen Varizellen. Dabei wandeln sich zuweilen nur einzelne Bläschen in sich meist weiter ausbreitende oder größere gangränöse Herde um, während daneben aus anderen, gewöhnlichen Herden die Erkrankung zu erkennen ist. Es können aber auch alle oder der größte Teil der Herde gangränös werden.

Die **Erkennung** ist in reinen Fällen leicht. Nur in abweichend verlaufenden Fällen kann die Unterscheidung gegenüber Variolois und Variola in Frage kommen, wobei diese in der Regel durch den gutartigen Verlauf der Varizellen auszuschließen sind. Bei ähnlich aussehenden pustulösen Syphiliden sind wohl stets noch andere Erscheinungen der Syphilis nachweisbar; der rote Hof fehlt. Die Syphilisausbrüche sind auch weniger vielgestaltig (Taf. **146**, 273).

Die **Voraussage** ist günstig. Die Heilung erfolgt ohne Narbenbildung, abgesehen von der gangränösen Form.

Die **Behandlung** besteht in Bettruhe, bei ausgedehnten Fällen in Einpinselungen zum Schutz der erkrankten Stellen (Trockenpinselungen) und zur Verhütung des Kratzens bzw. zur Fernhaltung anderer Krankheitserreger. Unter Betupfen mit Alkohol wird das Jucken gelindert. Die Blasen trocknen dabei schneller ein.

XVIII. Gruppe der Leukämie und der Mykosis fungoides.

Hautveränderungen bei Leukämie.

Die **leukämischen Hautveränderungen** können unter klinisch sehr verschiedenen Krankheitsbildern auftreten. So finden wir einfaches, hartnäckiges Jucken, nesselsucht- oder prurigoähnliche Ausschläge, einem Ekzem oder auch einem Pemphigus gleichende Veränderungen und schließlich eine allgemeine, schuppende Erythrodermie. Diese leukämischen Hautveränderungen sind an sich recht selten, am seltensten bei der myelogenen Leukämie, häufiger bei der lymphatischen Leukämie und am häufigsten bei der Pseudoleukämie (relative Lymphocytose). Derartige Erkrankungen verlaufen meist mit recht erheblichem Jucken. Sie sind aber weder klinisch noch durch die mikroskopische Untersuchung ohne weiteres aufzuklären. Das gelingt erst durch den Blutbefund. Dazu kommen Milzvergrößerung, Drüsenschwellungen u. s. w.

Etwas häufiger als jene allgemein ausgebreiteten Veränderungen beobachtet man Geschwulstbildungen, besonders im Gesicht. Sie sind bei der lymphatischen Leukämie überhaupt am häufigsten. Wir sehen sie entweder als zahlreiche, kleine bis kirschgroße, flache Knoten verstreut am Körper auftreten oder als einzelne große, hellrote oder mahagonifarbene, meist gleichmäßig angeordnete, weiche Geschwülste im Gesicht (Taf. **101**, 182), sich entwickeln. Vorwiegend befallen werden die unteren Abschnitte der Stirn, die Augenlider, Nase, Wangen, Kinn und Ohren. Bei stärkerer Entwicklung bedingen diese Geschwülste eine erhebliche Entstellung. Die Haut darüber ist stark gespannt und meist von zahlreichen erweiterten Gefäßen durchzogen. Bei geringer Ausbildung kann dadurch das Krankheitsbild einer Rosacea vorgetäuscht werden.

Seltener als die scharf umschriebenen Knoten findet man eine flächenhafte, ekzemähnliche Verdichtung der Haut. Diese kann dabei nässen, schuppen oder eine beträchtliche Verdickung und Wulstung zeigen — Facies leontina. Auch die Schleimhäute (Zahnfleisch, Mandeln) sind gelegentlich beteiligt.

Beide Krankheitsbilder sind bedingt durch eine dichte Lymphocyteneinlagerung in das Gewebe des Papillarkörpers und der Lederhaut, hauptsächlich um die Gefäße.

Bei myeloider Leukämie finden wir in gleicher Anordnung Ansammlungen von neutrophilen und eosinophilen Leukocyten, von jungen und älteren Knochenmarkzellen und von Riesenzellen.

Die **Erkennung** ergibt sich ohne Schwierigkeit aus den gleichzeitig vorhandenen Erscheinungen der Leukämie: Schwellung der Lymphdrüsen, der Milz und der Leber. Sie wird durch den Blutbefund gesichert, der bei noch fehlender Vergrößerung der Milz und der Lymphdrüsen allein die Art der Hautveränderungen aufklärt. Nur die geschwulstartigen Hautveränderungen der Leukämie erlauben klinisch die Erkennung mit ziemlicher Sicherheit. Von ähnlich aussehenden Sarkomen unterscheiden sie sich mikro-

skopisch meist dadurch, daß sie nicht wie diese ins Epithel einbrechen, sondern durch eine schmale, bindegewebige Schicht davon getrennt bleiben.

Die **Voraussage** ist eine ungünstige und hängt ganz von dem Verlauf der Grundkrankheit ab.

Als **Behandlungs**maßnahmen kommen nur Röntgenbestrahlungen in Betracht. Sie mildern und beseitigen am ehesten den quälenden Juckreiz und halten das Wachstum der Geschwülste auf. Sie können aber, ebenso wie große Arsengaben, höchstens vorübergehende Besserung bewirken.

Mykosis fungoides.

Die **Mykosis fungoides** (Granuloma fungoides) ist eine Allgemeinerkrankung von sehr wechselndem Verlauf. Zuweilen besteht anfänglich nur ein starkes allgemeines Jucken. In anderen Fällen treten flüchtige oder dauernde, unscharf begrenzte Herde verschiedener Art auf, bald nur als Rötung oder als urticarielle Flecke von wechselnder Ausdehnung. Bald sehen wir stark juckende, sehr chronisch verlaufende und jeder Behandlung trotzende, ekzem- oder psoriasisähnliche, ausgedehnte Herde mit scharfer Begrenzung an der Haut des Rumpfes und der Glieder (Taf. **102**, 183; **103**, 185, Stadium praemykoticum). Diese zeigen meist eine deutliche Lichenifikation (aber viel weicher als ähnlich aussehende Ekzeme; Taf. **102**, 184). Neben diesen Veränderungen finden wir häufig, aber durchaus nicht regelmäßig, eine deutliche Eosinophilie. Nach wechselndem, zuweilen jahrelangem Bestande können eigentümliche, flache bis tomatenähnliche Geschwülste auf und aus diesen entzündlich infiltrierten, blaßrosaroten bis blauroten, in der Regel etwas erhabenen Herden sich entwickeln. Diese schießen auch in der gesunden Haut auf, zeigen blaurote bis braunrote und schwärzliche Farbe und zerfallen gelegentlich an der Oberfläche geschwürig (Taf. **104**, 186). Selbst sehr ausgedehnte Geschwülste mit geschwürigem Zerfall können sich aber noch von selbst zurückbilden. Gleichzeitig entstehen meist neue an anderen Stellen. Nach längerer Dauer der Erkrankung tritt der Tod durch Entkräftung, häufig unter Metastasenbildung in den inneren Organen, ein. Die Schleimhäute (Rachenring, Augenbindehaut) zeigen gelegentlich ebenfalls Knoten.

In seltenen Fällen entstehen ohne vorangegangenes prämykotisches Stadium aus heiler Haut die der Krankheit eigentümlichen Geschwülste (Mykosis fungoides d'emblée). Diese Krankheitsform tritt meist in beschränkter Ausdehnung auf, verläuft aber sonst in der Regel recht bösartig.

Die Lymphdrüsen sind auch hier oft nur wenig oder gar nicht beteiligt. In anderen Fällen erkranken sie früh metastatisch.

Die **Ursache** des Leidens ist unbekannt. Anatomisch findet sich ein Bau, der an eine infektiöse Granulationsbildung erinnert. Ob die Fälle von sog. Mykosis fungoides d'emblée einheitlichen Ursprungs sind, bedarf noch der Aufklärung. Vielleicht finden sich darunter auch echte Blastome (Sarkome?).

Mikroskopisch zeigen die Anfänge des prämykotischen Stadiums ebensowenig wie andere schuppende Erythrodermien besondere Kennzeichen. Bei etwas weiter vorgeschrittenen Veränderungen findet man ein sehr dichtes zelliges Infiltrat im Papillarkörper, das nach der Tiefe hin verhältnismäßig scharf abschneidet. In den oberen Schichten der Lederhaut sehen wir um die Gefäße eine mäßig dichte Zellanhäufung. Die Papillen sind vergrößert (ödematös), die Epithelleisten

verlängert. Sie erstrecken sich in schmalen, zum Teil verzweigten Zügen in das Infiltrat hinein. In der Keimschicht sieht man gelegentlich kleine Hohlräume, wie mikroskopische Bläschen, die fast ausschließlich mit runden lymphocytären Zellen gefüllt sind, die denen des Infiltrats entsprechen (Abb. 38). Sind sie vorhanden, so können wir daraus Schlüsse auf die Art des Leidens ziehen.

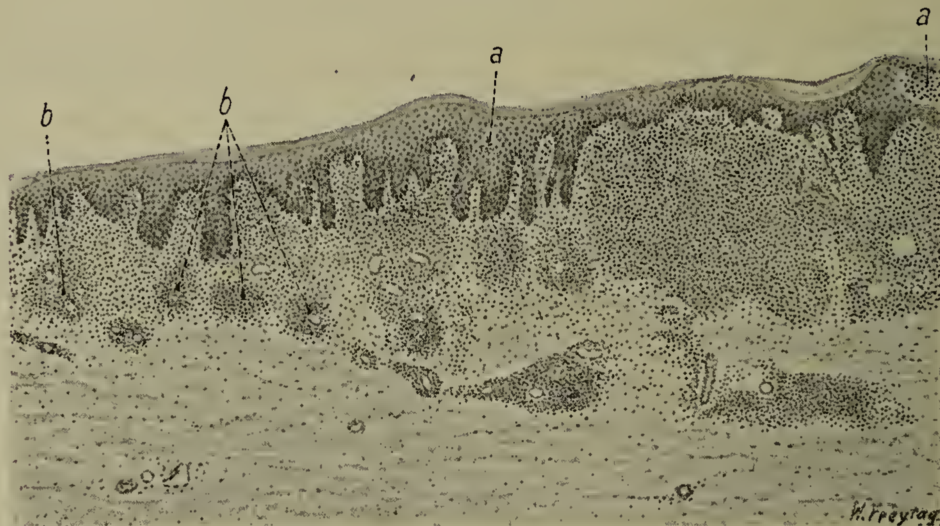
Abb. 38.



Mykosis fungoides im Beginn. „Prämykotische Erythrodermie". Wenig kennzeichnende Anhäufung von „Rundzellen" im Papillarkörper und um die Gefäße. Bläschenartige Hohlräume in der Keimschicht (*a*, *a*), erfüllt mit Rundzellen. Leichte parakeratotische Schuppenbildung. (Übersicht 50fach.)

Die Hornschicht ist meist verbreitert und zum Teil kernhaltig. Das Infiltrat besteht in der Hauptsache aus kleineren und größeren runden Zellen, denen nur wenig Plasmazellen beigemischt sind. Daneben finden sich ein- oder mehrkernige Bindegewebszellen. Das Infiltrat gleicht am meisten

Abb. 39.



Mykosis fungoides. Übergang der „prämykotischen Erythrodermie" (links) zur Geschwulstbildung (rechts). *a*, *a* mit „Rundzellen" erfüllte Hohlräume in der Oberhaut. *b*, *b* dichte herdförmige Anhäufungen von „Rundzellen" um die kleinen Gefäße in der allmählich dichter werdenden, allgemeinen zelligen Infiltration. Rechts geschwulstartige Einlagerungen von Mykosiszellen, die Papillarkörper und Lederhaut ersetzen. (Übersicht 40fach.)

einem lymphoiden Gewebe, d. h. die runden und anderen Zellen sind in ein feines Netzwerk (Reticulum) eingelagert. Das Zellbild kann ein sehr eintöniges sein durch die Gleichmäßigkeit der Zellen, zuweilen finden wir aber auch eine gewisse Mannigfaltigkeit in der Größe der Zellen und ihrer Kerne, im Auftreten mehrkerniger Zellen u. s. w.

Im Tumorstadium sind die Veränderungen grundsätzlich die gleichen, nur stärker ausgebildet (Abb. 39). Das Grundgewebe wird durch die Neubildung allmählich durchsetzt und zerstört.

Nach dem mikroskopischen Aufbau der Veränderungen hat man die Mykosis fungoides den leukämischen Erkrankungen anreihen wollen („Lymphadenie"). Die Blutzusammensetzung läßt sich dafür nicht heranziehen. Verwertbare Veränderungen des Blutbefundes sind nicht vorhanden. Die vom gewöhnlichen Bilde abweichenden Befunde sind so wechselnd, daß Schlüsse daraus nicht gezogen werden können. Die häufig vorhandene Eosinophilie ist für sich nach keiner Richtung hin zu verwerten. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, daß es sich bei der Mykosis fungoides um eine infektiöse Granulationsgeschwulst mit bisher unbekanntem Erreger handelt.

Die **Erkennung** ist im Beginn sehr schwierig und wird durch die große Widerstandsfähigkeit der Herde gegenüber der Behandlung, die oft schon früh deutliche, entzündlich-ödematöse Verdichtung des Gewebes, das heftige Jucken und die lange Dauer wahrscheinlich gemacht. Später ergibt sich die Erkennung aus der tiefergreifenden, flächenhaften Gewebsverdichtung, die äußerlich ähnlich aussehende Ekzeme ohne weiteres ausschließt, und aus den eigenartigen Geschwülsten ohne besondere Schwierigkeit. Mikroskopisch ist die Erkennung schon verhältnismäßig früh möglich (s. o.; Art des Infiltrats, Rundzellenbläschen u. s. w.).

Die **Voraussage** ist sehr zweifelhaft.

Zur **Behandlung** wird Arsen in steigenden Gaben sehr empfohlen. Es wirkt manchmal recht gut, versagt aber noch öfter. Dagegen erzielt man mit Röntgenbehandlung in der Regel günstige Erfolge, zuweilen auch noch in weit vorgeschrittenen Fällen. Besonders Allgemeinbefinden und Jucken werden dadurch wesentlich gebessert. Hautverdichtungen und Geschwülste schmelzen schnell ein und bilden sich völlig zurück. Allerdings ist das nicht immer eine wirkliche Heilung. Rückfälle und Nachschübe sind keine Seltenheit.

Sarkoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum.

Die von Kaposi zuerst beschriebene und als **idiopathisches, multiples hämorrhagisches Pigmentsarkom** bezeichnete, seltene Erkrankung hat mit den eigentlichen Sarkomen kaum etwas zu tun. Die Krankheit beginnt mit einzelnen kleinen, meist halbkugeligen, ziemlich harten, aber wenig schmerzhaften, frischroten Knoten, die durch Blutungen ins Gewebe bald eine blaurote bis braunrote Farbe annehmen. Sie treten zunächst gleichmäßig verteilt an den Gliedmaßen, besonders an Händen und Füßen auf. Dazu gesellt sich öfter eine flächenhafte, gleichartige Erkrankung der Haut, welche zuweilen stärkere Schmerzen hervorruft und ganz die Eigenart der einzelnen Knoten und ebenfalls eine blau- bis braunrote Farbe aufweist (Taf. **104**, 187) bzw. von solchen Knoten durchsetzt ist. Weitere Ausbreitung auf den übrigen Körper, auf die Schleimhäute (des Mundes, harter Gaumen u. s. w.) und auf innere Organe tritt meist verhältnismäßig spät auf. Die Rückbildung vereinzelter Knoten unter Verfärbung und Atrophie ist nicht selten, geschwüriger Zerfall nicht häufig. Die Drüsen scheinen nicht ergriffen zu werden und zeigen höchstens eine leichte Schwellung. Der Verlauf ist meist ein langsamer, führt aber in der Regel nach Jahren durch die allgemeine Ausbreitung (auch auf innere Organe) und ihre Folgen (Kachexie) zum Tode.

Die **Ursache** der Erkrankung ist noch nicht aufgeklärt. Sie findet sich häufiger als sonst bei älteren Männern und in Osteuropa vorwiegend bei Juden. Möglicherweise gehört das sog. hämorrhagische Pigmentsarkom in die Gruppe der (infektiösen) Granulationsgeschwülste.

Jedenfalls weicht es im **mikroskopischen** Bau von den eigentlichen Sarkomen sehr erheblich ab. Neuerdings hat man die die Geschwülste zusammensetzenden Zellen von Muskelzellen abgeleitet. Diese runden und spindeligen, sarkomähnlichen Zellen sind in ein fibro-angiomatöses Gewebe eingelagert, das vorwiegend aus stark erweiterten, neugebildeten Gefäßen besteht und von reichlichen Blutungen durchsetzt ist. Das vorhandene Pigment stammt aus diesen Blutungen, ist also kein Melanin. Bald überwiegt die Gefäßneubildung, bald die rund- und spindelzellige Bindegewebswucherung (Angiofibrom bzw. Angiosarkom?).

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem eigenartigen Krankheitsbild ohne weiteres.

Die **Voraussage** ist eine ungünstige.

Über ein wirksames Verfahren der **Behandlung** verfügen wir bisher nicht.

XIX. Durch Eiterungen bedingte Hauterkrankungen (Pyodermien).

Pyodermien (Allgemeines).

Als **Pyodermien** werden diejenigen Hauterkrankungen bezeichnet, die ursächlich auf der Wirkung der gewöhnlichen Eitererreger (Staphylokokken und Streptokokken) beruhen. Diese Beschränkung des Begriffs ist aus klinischen Gründen erfolgt. Streng genommen gehören dazu auch andere akute, eiterige Hautentzündungen, die z. B. durch sonstige Bakterien (Bazillen der Diphtherie u. a.) oder überhaupt ohne Bakterienmitwirkung entstehen. Also z. B. die Pustelbildungen durch äußerliche Einwirkung chemischer Stoffe (Teer, Hg, Krotonöl u. s. w.), die im Beginn stets steril befunden werden. Eine nachträgliche Einwanderung von Eitererregern wird selbstverständlich hier wie bei vielen anderen, ursprünglich bakterienfreien, bläschenförmigen und pustulösen Hautveränderungen (Ekzem, Pemphigus u. s. w.) beobachtet.

Die gleichen Staphylokokken und Streptokokken, die wir in den pyodermatischen Veränderungen finden, können schon auf der gesunden Haut und den Schleimhäuten ziemlich regelmäßig nachgewiesen werden. Es handelt sich aber auch bei diesen in der Hauptsache sicher nicht um einfache Saprophyten, sondern um pathogene Arten. Das geht schon daraus hervor, daß sie in der Regel Hämolysin bilden. Der Grad ihrer Virulenz ist nur für gewöhnlich ein sehr geringer oder zu gering, um gegenüber den natürlichen Schutzkräften des Körpers aufzukommen. Lassen diese aus irgend einem Grunde nach, so können wohl auch die gewöhnlichen auf der Haut vorkommenden Kokken virulent werden, d. h. zu Pyodermien führen, sogar ohne daß kleine Verletzungen dafür notwendig sind. Unter gewöhnlichen Umständen verleiht jedenfalls die normale Hornschicht dem Körper einen sehr weitgehenden Schutz gegen das Eindringen von Eitererregern. Diese führen in der Regel erst zu klinischen Veränderungen, wenn sie in die Haut hineingepreßt werden (durch Einreiben z. B. von Kulturen) oder durch kleine Verletzungen in den Papillarkörper hineingelangen und in dessen Gewebsflüssigkeit günstige Lebens- und Vermehrungsbedingungen finden.

Als Erreger der gewöhnlichen Pyodermien kommen besonders der Staphylococcus aureus und albus und der gewöhnliche Streptococcus (longus) in Betracht.

Ob der verschiedene Grad der Übertragungsfähigkeit dieser Kokken eine besondere Eigenschaft der Kokken selbst oder verschiedener Stämme ist oder ob die Übertragungsmöglichkeit von besonderen Eigenschaften der Haut der einzelnen Menschen (natürliche oder erworbene Widerstandsfähigkeit) abhängt, wie weit beide Möglichkeiten im einzelnen Falle in Betracht kommen, ist schwer zu sagen. Jedenfalls unterscheiden sich die Eiterkokken der Haut in ihren biologischen Eigenschaften nicht grundsätzlich von denen, die bei anderen Erkrankungen gefunden werden. Der Krankheitsverlauf hängt also zweifellos auch von Eigenschaften ab, die der Haut als solcher eigentümlich sind. Die aus Pyodermien gezüchteten Eiterkokken erzeugen, wenn sie unter der Haut oder in die Blutbahn bei Tieren gebracht werden, Abszesse, Phlegmonen, septikämische Erkrankungen, wie Nierenabszesse, Osteomyelitis u. s. w. Das gleiche sehen wir, wenn Pyodermien der menschlichen Haut in die Blutbahn einbrechen (z. B. bei Furunkeln).

Wir kennen Pyodermien, die nur durch Staphylokokken, andere, die nur durch Streptokokken hervorgerufen werden. Verhältnismäßig häufig finden wir aber auch Staphylokokken und Streptokokken nebeneinander, selbst wenn die Kulturen sehr frühzeitig angelegt werden. Bestehen die Krankheitserscheinungen schon länger, dann wandern selbstverständlich auch in reine Streptokokkenerkrankungen Staphylokokken ein, die ebenso in der Kultur leicht die Streptokokken überwuchern, selbst auf serumhaltigen Nährböden.

Lewandowsky hat ein brauchbares Verfahren angegeben, um bei Mischinfektionen beide Erreger zu trennen. Man entnimmt mit fein ausgezogener Platinnadel etwas Material und streicht dieses auf Schrägagar (z. B. Ascitesagar) ohne Neubeladung der Nadel in mehrfachen parallelen Strichen aus. Auf den ersten Strichen wachsen nur Staphylokokken. Diese werden allmählich immer spärlicher und zwischen ihnen oder schließlich allein entwickeln sich die kleinen, grau durchscheinenden Streptokokken, die natürlich von ähnlich wachsenden (Pseudodiphtheriebazillen u. s. w.) unterschieden werden müssen.

Man hat die Pyodermien auch als Schmutzkrankheiten bezeichnet. Das trifft sicher nur bedingt zu. Auf der gesunden Haut wuchern sehr viel Eitererreger, die auch durch sorgfältiges Waschen nicht beseitigt werden können. Es müssen also wohl noch andere Gründe von Bedeutung sein. Allerdings entstehen Pyodermien bei mangelhafter Reinlichkeit wesentlich leichter als sonst. Das erklärt sich zum Teil zweifellos dadurch, daß mangelnde Reinlichkeit Jucken und damit vermehrtes Kratzen erzeugt. Dadurch werden dann reichliche Eintrittspforten geschaffen, d. h. die Ansteckung mit Eitererregern und die Entstehung von Pyodermien begünstigt.

Die dermatologisch wichtigen Pyodermien entstehen durch Eindringen der Erreger von außen her. Die im Gefolge pyämischer Erkrankungen in und unter der Haut durch Eiterkokken entstehenden (embolischen) Veränderungen kommen bei ihrer Seltenheit und da sie nur eine Begleiterscheinung schwerer allgemeiner Erkrankungen sind, für uns weniger in Betracht. Außer den Abszessen kennen wir auch septische Exantheme als Rötungen, knötchenförmige und pustulöse, blasenbildende und hämorrhagische Ausbrüche, ferner Knotenbildungen wie beim Erythema nodosum.

Jadassohns Übersicht der durch äußere

Lokalisation	Staphylodermien (Staphylococcus pyogenes aureus		
	1. umschrieben und an die Hautanhangsgebilde gebunden		2. umschrieben, nicht an die Hautanhangsgebilde gebunden
Epidermoidal	*a*) Schweißdrüsenapparat α) **Staphylodermia periporitica** (Periporitis staphylogenes Lewandowsky) = Schweißdrüsenausführungsgangs-Pustel; (fast nur?) bei Säuglingen.	*b*) **Haartalgdrüsenapparat** α) **Staphylodermia follicularis superficialis** (Folliculitis staphylogenes = Impetigo Bockhart) bei Kindern und Erwachsenen.	Staphylodermia superficialis vesiculosa, bullosa (tenui-) crustosa, impetiginosa (Impetigo contagiosa sive vulgaris atypica staphylogenes). Seltene sporadische Fälle, vielleicht japanische und europäische Epidemien (Dohi = Impetigo albo-staphylogenes). Sonst hierher: Staphylogenes Pemphigoid der Neugeborenen und Kinder (Pemphigus neonatorum et infantum staphylogenes).
Epidermidokutan	β) **Staphylodermia sudoripara suppurativa** (Abscessus glandularum sudoripar. = Schweißdrüsenabszeß) wesentlich bei Säuglingen.	β) **Staphylodermia follicularis profunda** (nekrotica) = **Furunkel** (vielleicht Karbunkel) bei Kindern und Erwachsenen.	Staphylodermia epidermidocutanea ekthymatosa (= Ekthyma simplex staphylogenes); noch nicht mit Sicherheit gefunden.
Kutan	desgleichen	desgleichen	
Kutan-Subkutan	desgleichen	desgleichen	Staphylodermia cutanea et subcutanea abscedens (Staphylogene Haut- und Unterhautabszesse ohne Beziehung zu den Drüsen).
Subkutan	desgleichen	desgleichen	

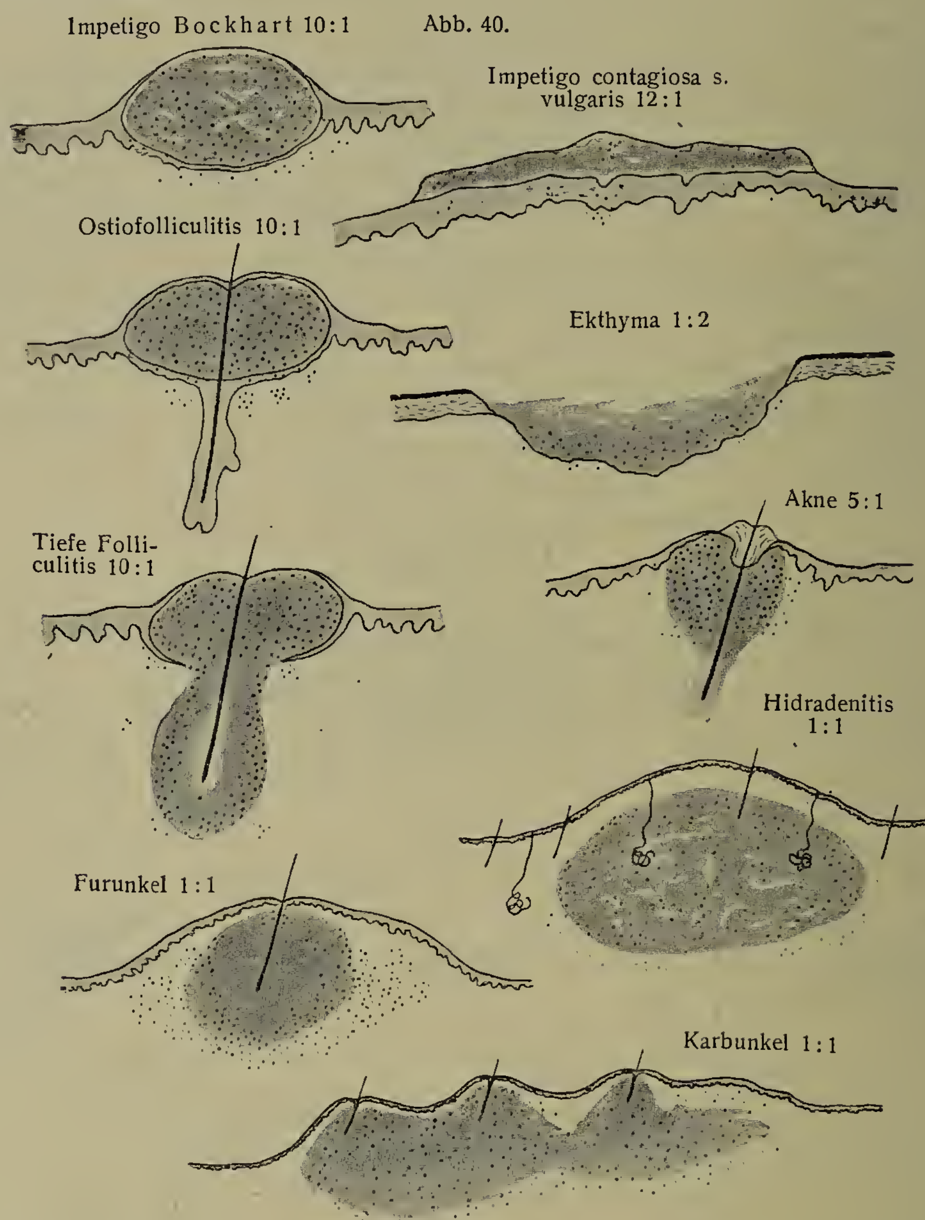
Sehr selten sind augenscheinlich gutartige, ausgebreitete, lichenoide Ausbrüche bei schweren Pyodermien (Kinder). Sie müssen wohl wie die klinisch ähnlichen Auschläge bei Trichophytie, Tuberkulose und Syphilis als hämatogene Metastasen aufgefaßt werden. Mäßige Virulenz oder starke Immunität erklären das Krankheitsbild und den milden Verlauf. Verletzungen (Kratzen), die Haarsack-

Ansteckung entstehenden Pyodermien.

und albus)	Streptodermien (Streptococcus pyogenes longus)	
3. flächenhaft ausgebreitet	1. umschrieben, nicht an die Hautanhangsgebilde gebunden	2. flächenhaft ausgebreitet
Vielleicht Dermatitis exfoliativa neonatorum staphylogenes (Ritter v. Rittershain) bei bzw. nach oder statt Pemphigoid der Neugeborenen. Sonst ferner: Staphylodermia pustulosa miliaris (ekzematosa) — (Dermite pustuleuse miliaire staphylococcique, Sabouraud).	**Streptodermia superficialis vesiculosa, bullosa, crustosa, impetiginosa (Impetigo contagiosa sive vulgaris typica streptogenes).** Häufig sporadisch, mäßig kontagiös, vielleicht auch epidemisch (Kurth). Dazu **Streptodermia bullosa** (manuum) — (Tourniole streptococcique des doigts [Sabouraud]). Vielleicht hierher: Streptogenes Pemphigoid der Neugeborenen und Kinder (Pemphigus neonatorum et infantum streptogenes). Ferner vielleicht: Angulus infectiosus (Faulecke).	Vielleicht Dermatitis exfoliativa neonatorum streptogenes (Ritter v. Rittershain) bei bzw. nach oder statt dem Pemphigoid der Neugeborenen. Sonst ferner: Streptodermia chronica (ekzematosa) — (Dermite chronique à streptocoque, Sabouraud).
—	**Streptodermia epidermidocutanea circumscripta ekthymatosa (= Ekthyma simplex streptogenes).**	—
Staphylodermia cutanea lymphatica (Erysipelas staphylogenes? Jordan).	Streptodermia cutanea et subcutanea abscedens (Streptogene Haut- und Unterhautabszesse).	**Streptodermia cutanea lymphatica streptogenes (= Erysipelas streptogenes).**
Staphylodermia phlegmonosa (Phlegmone staphylogenes).		**Streptodermia phlegmonosa** (Phlegmone streptogenes).

mündungen und gelegentlich auch die Schweißdrüsenöffnungen bilden die Eintrittspforte. Ebenso entwickeln sich auf entzündlichen Hauterkrankungen verschiedener Art nicht selten („sekundäre“) Pyodermien. Hierbei und ebenso bei sonstigen („primären“) Pyodermien gewinnen die Eitererreger eine erhöhte Virulenz, so daß sie nun auch auf die gesunde Haut des Kranken und oft selbst auf andere Menschen übertragbar werden.

Die „primäre“ Ansiedelung wird wohl mehr als durch Virulenzsteigerung durch vorübergehende oder dauernde Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Körpers befördert. Unterernährung, Stoffwechselstörungen (Lymphatismus u. s. w.), örtliche Ernährungsstörungen (Krampfadern und andere Schädigungen) befördern das Entstehen von Pyodermien.



Übersicht der Pyodermien nach Darier. Der Eiter und das nekrotische Gewebe sind dunkler getönt. Die Punkte bezeichnen annähernd das Mengenverhältnis der in Oberhaut und Lederhaut vorhandenen Leukocyten. Die Vergrößerung ist neben jedem einzelnen Bild angegeben.

Die Pyodermien beruhen zwar meist auf reinen, äußeren Ansteckungen, die bei entsprechender Behandlung restlos heilen, sie sind aber nicht immer gleichgültig für den übrigen Körper. So ist in den letzten Jahren wieder mehrfach über akute hämorrhagische Nephritis (allerdings meist mit sehr günstigem Verlauf) nach „impetiginösen“ Pyodermien (in der Regel durch Staphylokokken) berichtet worden.

Je nach den Hautschichten, auf oder in denen die Pyodermie sich entwickelt, entstehen abweichende klinische Bilder. Mehr als durch eine lange Beschreibung werden die verschiedenen Möglichkeiten durch die schematische, von Darier stammende Abbildung (40) und die Jadassohnsche Übersicht (s. S. 242/43) erläutert. Die Besprechung im einzelnen folgt den verschiedenen klinischen Bildern.

Angulus infectiosus („Faulecke").

Als **Angulus infectiosus oris** wird eine geringfügige Erkrankung bezeichnet, an deren Entstehung Streptokokken ursächlich beteiligt zu sein scheinen. Sie besteht in scharf begrenzter Rötung eines oder meist beider Mundwinkel, greift wenig auf die äußere Haut über, geht mit einer Auflockerung und Erweichung der Oberhaut einher und wird von oberflächlichen, radiären Einrissen durchzogen. Die Erkrankung ist bei Kindern recht häufig und ziemlich ansteckend.

Die **Erkennung** macht kaum Schwierigkeiten. Die Erkrankung darf nicht mit syphilitischen Papeln (Spirochätennachweis!) verwechselt werden.

Die **Voraussage** ist günstig. Meist besteht allerdings eine gewisse Neigung zu Rückfällen, die dafür spricht, daß außer der Ansteckung auch noch andere Bedingungen die Entstehung begünstigen.

Behandlung: Die Erkrankung heilt gewöhnlich bald unter Einpinselung mit schwachen Höllensteinlösungen und weißer Quecksilberpräcipitatsalbe.

Impetigo contagiosa.

Die als **Impetigo contagiosa** s. **vulgaris** bezeichnete Erkrankung tritt meist bei Kindern, gelegentlich auch bei Erwachsenen auf. Vorwiegend werden die unbedeckt getragenen Körperteile (besonders Gesicht und Hände) befallen. Hier entstehen in Schüben Gruppen von ganz oberflächlich gelegenen Blasen von Hirsekorn- bis Pfenniggröße. Der seröse Inhalt der meist schlaffen Blasen trübt sich bald und trocknet zu hellgelben, durchscheinenden Borken ein, die oft am Rande noch Reste der Blasen erkennen lassen (Taf. **105**, 189) oder am Rande sich weiter ausbreiten durch blasige Abhebung der Hornschicht. Die entzündlichen Erscheinungen sind unbedeutend, ebenso die Allgemeinerscheinungen, die häufig ganz fehlen. Nur eine akute, weiche Schwellung der benachbarten Lymphknoten wird häufiger gefunden. Bei weiterer Ausbreitung der Blasen fehlt nie eine entzündliche Randröte. Hebt man die Borken ab, so liegen die unteren Schichten der Keimschicht bloß. Tiefere Erosionen und Geschwüre fehlen stets. Doch kann gelegentlich eine leichte Wucherung der Papillen beobachtet werden. Durch Übertragung des sehr ansteckenden Inhalts der Blasen treten gruppenweise Nachschübe auf. Die Dauer der Erkrankung kann dadurch auf Wochen ausgedehnt werden. Die einzelnen Herde heilen in kurzer Zeit ohne Narbenbildung ab und hinterlassen zuweilen gerötete, später verfärbte Flecke, die einige Wochen sichtbar bleiben. Beschwerden wie Jucken u. s. w. fehlen meist vollkommen. Dagegen kann sich an die Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen eine Vereiterung anschließen. Diese Lymphdrüsenvereiterung wird, wie die Impetigo contagiosa selbst, durch Streptokokken hervorgerufen. Anschließende Allgemeinerkrankungen sind sehr selten, scheinen aber in letzter Zeit häufiger beobachtet zu werden (akute hämorrhagische Nephritis selbst ohne Allgemeinerscheinungen).

Die Erkrankung tritt meist in Endemien (in Schulen u. s. w.) auf, die zuweilen eine große Ausbreitung erlangen. Da neben der Impetigo contagiosa öfter Kopfläuse vorhanden sind, ist von einzelnen Ärzten die Erkrankung auf diese zurückgeführt worden. Das erscheint wenig berechtigt. Denn bei Schulkindern, die vorwiegend an

Impetigo contagiosa erkranken, finden wir an sich Kopfläuse nicht gerade selten, so daß das durchaus nicht regelmäßige Zusammentreffen beider Erkrankungen wohl als ein zufälliges angesehen werden muß.

Die Impetigo contagiosa wird meist durch Streptokokken hervorgerufen („Impetigo streptogenes“ entsprechend der gegebenen Schilderung). Aber auch Staphylokokken können, wenn die Epidermis nur ganz oberflächlich erkrankt, seröse Blasen erzeugen („Impetigo staphylogenes“). Hierbei sehen wir größere, längere Zeit sich erhaltende, mehr seröse Blasen ohne deutliche Krustenbildung und ohne roten Hof, die meist mit bräunlicher Verfärbung abheilen. Das klinische Krankheitsbild wird also zum Teil mehr durch die Örtlichkeit als durch die Erreger gekennzeichnet. Außer den durch Streptokokken hervorgerufenen Fällen von Impetigo contagiosa kennen wir also auch solche (seltener), die allein durch Staphylokokken bedingt sind (Taf. 105, 188) und Mischformen, die sich wie die durch Streptokokken hervorgerufenen verhalten.

Mikroskopisch sehen wir eine blasige Abhebung der Hornschicht durch eine eiweißhaltige, gerinnende Flüssigkeit, in der abgelöste Epithelzellen und verhältnismäßig wenig Eiterkörperchen sich finden. Auch die Keimschicht und der Papillarkörper zeigen nur eine geringe Durchwanderung von Eiterkörperchen, die mit der Dauer der Erkrankung erheblich zunehmen, besonders bei den Fällen, die durch Staphylokokken hervorgerufen sind.

Die **Erkennung** ist durch das plötzliche Auftreten, die scharf umschriebenen, nur die Hornschicht abhebenden Blasen, die gelben Borken, das Fehlen des Juckens und durch die Verteilung gegeben. Bei impetiginösen Veränderungen, die sich an andere Erkrankungen (Ekzeme, syphilitische Papeln u. s. w.) anschließen, erlauben die zu grunde liegende entzündliche Erkrankung (Erosionen, Geschwürsbildungen u. s. w.) und die Gewebsverdichtung sowie das viel mannigfaltigere klinische Bild meist ohne weiteres die Abtrennung.

Die **Voraussage** ist günstig.

Die **Behandlung** besteht zunächst in der Entfernung der Borken durch erweichende Öle. Schwefelsalben bzw. -pasten und -pinselungen oder weiße Präcipitatsalbe führen meist in kurzer Zeit die Heilung herbei. Auch Zinnobersalbe ist brauchbar. Die Umgebung der erkrankten Stellen wird zweckmäßig mit $^1/_4$—$^1/_2$%igem Thymolspiritus gereinigt, um die Weiterverbreitung zu verhüten.

Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Die von Ritter v. Rittershain als **Dermatitis exfoliativa neonatorum** bezeichnete seltene Erkrankung entwickelt sich bei Neugeborenen in den ersten Wochen des Lebens, meist von der Gegend des Mundes ausgehend, rasch über den ganzen Körper. Die schwere, mit Fieber verlaufende Erkrankung führt teils zu Blasenbildungen, teils zu ausgedehnter lamellöser Schuppung und endet meist in kurzer Zeit tödlich. Ihre Ursache ist nicht sicher aufgeklärt. Sie wird meist als eine Streptokokkenansteckung aufgefaßt, stellt aber vielleicht nur eine schwere Form des Pemphigus acutus neonatorum dar. Eine sichere Abgrenzung ist jedenfalls nicht möglich.

Pemphigus acutus neonatorum.

Der **Pemphigus acutus neonatorum** ist eine häufig epidemisch auftretende, durch Staphylokokken (Staphylococcus aureus) hervorgerufene Infektionskrankheit, die hauptsächlich bei Neugeborenen, selten bei älteren Kindern beobachtet wird. Bei dieser Erkrankung treten teils auf normaler Haut, teils auf geröteter Grundlage, mit oder

ohne Fieber Blasen und Bläschen auf, deren Decke meist bald platzt, so daß die Keimschicht bloßgelegt wird (Taf. **106**, 190). Im weiteren Verlauf können Nachschübe sich einstellen oder die Erkrankung heilt nach einem Ausbruch in kurzer Zeit. Der Sitz der Blasen ist kein irgendwie bezeichnender (Hals, Rumpf, Glieder). Handteller und Fußsohlen bleiben aber fast stets frei, meist auch das Gesicht.

Jadassohn bezeichnet die Erkrankung als Pemphigoid der Neugeborenen oder als infantiles Pemphigoid.

Die **Erkennung** macht auch gegenüber der Syphilis kaum Schwierigkeiten (Fehlen anderer Erscheinungen, WaR u. s. w.), zumal auch die Blasen nie auf spezifischen Gewebsverdichtungen wie dort, sondern auf anscheinend unveränderter Haut aufschießen. Das ist bei dem sehr seltenen Vorkommen an Handtellern und Fußsohlen besonders wichtig.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen günstig. Gelegentlich wird aber auch ein schwerer Verlauf beobachtet, z. B. bei sehr schwächlichen Kindern.

Die **Behandlung** hat hauptsächlich den Schutz der gesunden Haut (Arningsche Pinselung) und die Abtötung der Erreger zu bewirken. Die Blasen werden vorsichtig abgetragen, der Grund und besonders der Blasenrand mit schwacher Jodtinktur (2—3 %) oder mit Trypaflavinlösung (1 %) betupft. Dann folgt ein Salben- oder Pastenverband. Zur Verhütung tiefergreifender Eiterungen scheinen Bäder mit übermangansaurem Kalium nützlich zu sein.

Akute Schweißdrüsenabszesse.

Die durch Eiterkokken hervorgerufenen Erkrankungen der Schweißdrüsen und ihrer Gänge verlaufen bei Neugeborenen und Erwachsenen verschieden. Bei Neugeborenen treten sie meist in großer Zahl und ziemlich regelmäßig verteilt auf, so daß man früher daraus auf eine metastatische Entstehung geschlossen hat. Nach den Untersuchungen Lewandowskys erscheint es aber sicher, daß die **multiplen Abszesse der Neugeborenen** mindestens ganz vorwiegend durch äußerliche, auf Staphylokokken zurückzuführende Ansteckungen der Schweißdrüsenausführungsgänge zurückzuführen sind. Zuerst sehen wir kleinste Pusteln auf gerötetem Grunde („Periporitis"), unter denen sich die zunächst kleinen Knötchen in der Lederhaut und im Unterhautfettgewebe entwickeln. Anfänglich haben sie die Größe eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse. Daran schließen sich meist sehr bald ausgedehnte Erweichungen im Unterhautfettgewebe an, wenn die zunächst festen Knoten nicht bald durch Einstich eröffnet werden. Auch wenn keine Erweichung fühlbar ist, findet man rahmigen Eiter.

Bei Neugeborenen sind also die verhältnismäßig weiten Schweißdrüsenmündungen für Eitererreger leicht zugänglich. Im Gegensatz dazu erkranken bei Erwachsenen die Haartrichter leicht. Die multiplen Schweißdrüsenabszesse der Neugeborenen entsprechen also klinisch etwa den Furunkeln der Erwachsenen.

Beim Erwachsenen sehen wir Schweißdrüsenabszesse als erweichende Knoten im Unterhautfettgewebe der Achselhöhle („Hidradenitis suppurativa"), sehr viel seltener an den großen Schweißdrüsen der Aftergegend. Die einzeln oder zu mehreren auftretenden, erbsen- bis haselnußgroßen Knoten können durchbrechen oder sich zurückbilden.

Die **Erkennung** ergibt sich aus den klinischen Erscheinungen.

Die **Voraussage** hängt bei den multiplen Schweißdrüsenabszessen der Neugeborenen von dem Kräftezustand der Kinder und von der Sorgfalt der Behandlung ab. Bei Erwachsenen heilen Schweißdrüsenabszesse bei entsprechender Behandlung stets in wenigen Wochen, neigen aber oft sehr zu hartnäckigen Rückfällen, die durch Röntgenbestrahlungen verhindert werden können.

Die **Behandlung** hat bei Neugeborenen wie bei Erwachsenen für den Schutz der gesunden Umgebung zu sorgen (heiße Bäder und Waschungen mit heißem Wasser und Seife, Abtupfen mit Salicyl- und Thymolspiritus, Einpinseln mit Anthrarobintinktur). Die Knoten sollen möglichst frühzeitig mit einem Starmesser eröffnet werden. Dadurch werden weitreichende Einschmelzungen im Unterhautfettgewebe (Säuglinge) vermieden. Dann genügen Mastisolverbände. Die Abheilung wird gefördert, die Entstehung neuer Herde verhütet durch Behandlung mit Staphylokokkenimpfstoffen.

Follikuläre staphylogene Erkrankungen.

An den Haarsäckchen treten die durch Staphylokokken hervorgerufenen Pyodermien teils ganz oberflächlich auf die Mündung beschränkt (Impetigo Bockhart), teils als tiefergreifende Follikulitis (Sykosis staphylogenes), teils als Perifollikulitis (Furunkel u. s. w.) auf.

Die als **Impetigo Bockhart** bezeichnete Erkrankung stellt von vornherein eiterige Pusteln dar, die sich in der Oberhaut entwickeln, und zwar in der Regel an der Mündung eines Haartrichters, nur selten unabhängig davon. Die Pusteln zeigen stets eine deutliche Randrötung. Am häufigsten sehen wir die Erkrankung in stärker behaarten Körperbezirken, meist in zahlreichen dichtstehenden Pusteln. Die Erkrankung wird durch die verschiedensten Umstände (Mazeration u. s. w.) begünstigt. Oft ist sie nur eine Teilerscheinung der tieferen Follikulitiden, insbesondere der Folliculitis barbae.

Folliculitis barbae (Sykosis staphylogenes s. simplex).

Die **Folliculitis barbae** entwickelt sich teils im Anschluß an eine ekzematöse oder sonstige entzündliche Erkrankung der Bartgegend, teils ohne eine solche. Sie findet sich deshalb hauptsächlich bei erwachsenen Männern. An den Haartrichtern der Barthaare entwickeln sich einzeln stehende oder zusammenfließende Knötchen oder auch größere Pusteln, die von Haaren durchbohrt sind und meist bald zu Krusten eintrocknen. Entfernt man die Krusten, so läßt sich aus den erweiterten Haartrichtern durch Druck etwas Eiter entleeren. Wie bei allen tiefer greifenden follikulären Erkrankungen läßt sich die Haarwurzelscheide mit dem Haar entfernen. Sie erscheint gequollen und durchscheinend als Folge der eiterigen Durchtränkung. Dauernder Haarverlust ist aber nicht häufig.

Der Sitz der Erkrankung ist meist die Bartgegend (Taf. **107**, 192), seltener und meist erst im weiteren Verlauf die Augenbrauen, die Wimpern, die Nasenhaare, die Achsel- und Schamhaare, ganz ausnahmsweise der behaarte Kopf (bei Kindern und hier meist im Anschluß an eine zunächst unter dem Bilde der Impetigo Bockhart verlaufenden Erkrankung). Die Bartgegend wird gewöhnlich beiderseits gleichmäßig

befallen, die Oberlippe erkrankt in der Regel zuerst einseitig unterhalb einer Nasenöffnung. Die vordere Halsgegend bleibt fast stets frei. Die einzelnen Follikulitiden heilen sehr langsam unter Ausstoßung der Haare und mit Narbenbildung ab. Es treten aber immer wieder neue Herde auf, so daß der Verlauf ein sehr schleichender, die Dauer der Erkrankung zuweilen eine jahrelange ist.

Die Erreger der Erkrankung sind die gewöhnlichen Staphylokokken. Die Entstehung wird aber durch örtliche Bedingungen (Ekzeme u. s. w.) begünstigt. Bei längerem Bestande der Erkrankung lassen sich die einzelnen Follikulitiden nicht mehr von einander abgrenzen. Sie bilden eine flächenhafte, entzündliche Gewebsverdichtung, an deren Rand die einzelnen Erscheinungen des Verlaufs erkennbar sind.

Die **Erkennung** stützt sich auf die Örtlichkeit, den schleichenden Verlauf und die von Haaren durchbohrten Knötchen. Die Unterscheidung von der oberflächlichen und der geschwulstartigen Barttrichophytie (s. d.) macht keine Schwierigkeiten. Dagegen ist eine Verwechslung mit der follikulären Form der Barttrichophytie (s. S. 203) eher möglich. Die stärkere Knotenbildung, die weniger regelmäßige Verteilung, die bei dieser meist vorhandene Beteiligung der vorderen Halsabschnitte und der Unterkinngegend sind zu beachten. Der Pilznachweis liefert die sichere Entscheidung.

Die **Voraussage** hängt ab von der Neigung zu Rückfällen und zu sehr hartnäckigem Verlauf.

Behandlung: Zunächst sind diejenigen Erkrankungen, welche die Entstehung follikulärer Staphylokokkenentzündungen begünstigen, wie Ekzeme, Katarrhe der Nase u. s. w. zu beseitigen. Das Rasieren ist zu verbieten. Die Haare sind kurz zu schneiden oder besser durch Röntgenbestrahlung zu entfernen. Dadurch wird auch die sonstige örtliche Behandlung wesentlich erleichtert (schnellere Rückbildung der Knoten u. s. w.). Sind stark entzündliche Erscheinungen vorhanden, so können diese zunächst durch heiße Umschläge und Dunstverbände (Spiritus, Resorcin, essigsaure Tonerde u. s. w.) gemildert werden. Trockene Hitze wirkt meist besser. Die weitere äußerliche Behandlung besteht in Betupfungen mit Spiritus (mit $^1/_2$%iger Salicylsäure) und in Schwefelpinselungen (10—30%). Bei starker Hautempfindlichkeit können auch Salben und Pasten verwendet werden, die 5—10% Schwefel oder weißes Quecksilberpräcipitat enthalten. Auch Zinnobersalbe eignet sich.

Furunkel und Karbunkel.

Die Entstehung des **Furunkels** wird teils (meist) durch mechanische Einwirkungen, wie Reibung, Kratzen u. dgl., bedingt, teils durch allgemeine, die Widerstandsfähigkeit der Haut beeinflussende Schwächezustände (Diabetes u. s. w.) begünstigt. Der Entwicklung des Furunkels geht meist die Bildung einer stecknadelkopfgroßen Pustel an der Mündung eines Lanugohaartrichters voraus. Dabei ist in der Regel lebhaftes Jucken vorhanden. Daran schließt sich bald eine schmerzhafte, tiefe Knotenbildung (Perifollikulitis), die im Gesicht meist zu stärkerer, ödematöser Schwellung der Nachbarschaft führt. Knotenbildung und Schmerzhaftigkeit nimmt während einiger Tage zu. Die ursprünglich hellrote Farbe wird allmählich eine bläulichrote. An Stelle des anfänglichen Bläschens entwickelt sich eine Kruste oder eine Pustel, nach deren Entfernung (bzw. nach der Beseitigung des Lanugohaares) eine kleine Nekrose sichtbar wird. Diese

Nekrose, die sich nach der Tiefe und seitlich erheblich weiter erstreckt, als man zunächst erkennen kann, wird allmählich durch Eiterung vom gesunden Gewebe abgelöst. Das macht sich dadurch bemerkbar, daß neben dem nekrotischen Pfropf aus der kleinen, dem Haartrichter entsprechenden Öffnung sich ganz geringe Mengen Eiters entleeren. Durch Gewebseinschmelzung wird diese Öffnung allmählich größer, die Nekrose (nekrotischer Pfropf) wird durch eiterige Einschmelzung völlig abgelöst. Damit bzw. mit der Entfernung des Pfropfes hört Schmerzhaftigkeit und Spannung auf.

Furunkel heilen demgemäß mit Narbenbildung, die allerdings im Verhältnis zur voraufgegangenen Entzündung zuweilen sehr gering ist. An jeder Stelle, an der sich Haare befinden, können Furunkel sich entwickeln. Am häufigsten sehen wir sie dort, wo durch die Kleidung oder sonst (z. B. bei juckenden Hauterkrankungen) stärkere Reibungen erfolgen (Nacken, Vorderarme, Glutäalgegend u. s. w.).

Furunkel des Gesichts sind stets eine bedenkliche Erkrankung, da sie, zumal bei unzweckmäßiger Behandlung, öfter pyämische Erkrankungen bedingen (Nierenabszesse, Osteomyelitis u. s. w.).

Erkennung: Von den gewöhnlichen eiterigen Follikulitiden unterscheidet sich der Furunkel durch die Stärke und Tiefe der Entzündung, durch die damit verbundene Verhärtung und durch die lebhafte Schmerzhaftigkeit. Die Bildung nekrotischer Pfröpfe kommt bei gewöhnlichen eiterigen Follikulitiden nicht vor.

Die **Voraussage** ist bei einzelnen Furunkeln im allgemeinen eine günstige, bei solchen des Gesichtes (Lippen, Wangen, Augenlider) eine zweifelhafte. Der große Reichtum dieser Gegenden an weiten Blut- und Lymphbahnen erleichtert die Entstehung einer Allgemeininfektion. Stoffwechselstörungen, wie Diabetes u. s. w., erschweren den Verlauf einer Furunkulose.

Die **Behandlung** des Furunkels hat so früh als möglich zu beginnen, am besten, ehe eine feste, tiefe, schmerzhafte Gewebsverdichtung und Eiterung entstanden ist. Eine Abortivheilung ist möglich, wenn man das anfängliche Bläschen abhebt und das Lanugohaar entfernt, ehe eine wesentliche Schmerzhaftigkeit vorhanden ist, und dann den Haartrichter und seine Umgebung mit Jodtinktur einpinselt. Darüber deckt man Salicylseifentrikoplast oder pinselt reines Ichthyol darauf und bedeckt dieses mit einer dünnen Lage Watte. Dadurch oder durch einen Spiritusdunstverband kann die Rückbildung beginnender Furunkel erreicht werden.

Ist schon eine schmerzhafte Knotenbildung oder eine Nekrose vorhanden, so bewirkt die Eröffnung mit dem Spitzbrenner häufig eine schnelle Beseitigung der Schmerzhaftigkeit. Die weitere Verschleppung der Staphylokokken wird am besten verhindert, indem man die Umgebung jedes einzelnen Furunkels mit Arningscher Pinselung einpinselt nach vorherigem gründlichen Abtupfen mit Alkohol. Salicylseifentrikoplast, reines Ichthyol oder ein Mastisolschutzverband sorgt für die notwendige Ruhigstellung. Alle Versuche, den Pfropf durch Druck auf den Furunkel zu entfernen, sind sehr schmerzhaft, außerdem schädlich und deshalb zu vermeiden.

Zwingt einmal eine fortschreitende phlegmonöse Schwellung im Gesicht oder übermäßig starke Spannung (z. B. im Nacken) zur Spaltung, dann soll nicht das Messer, sondern der Platinbrenner verwendet werden. Die Spaltung muß so gründlich vorgenommen werden, daß vollständige Entspannung erreicht wird. Meist reichen bei solchen

Fällen auch Spiritusdunstverbände (im Gesicht neben Stauung) zur Rückbildung schwerer Erscheinungen aus. Richtig angelegte Spiritusdunstverbände mildern die Schmerzhaftigkeit meist sehr erheblich und beseitigen sie oft ziemlich schnell. Der noch immer sehr verbreitete Gebrauch, jeden Furunkel aufzuschneiden, muß als Kunstfehler bezeichnet werden. Die Kranken werden dadurch unnötig gequält und die Entstehung neuer Furunkel obendrein begünstigt. Deshalb ist dieses Verfahren auch so wenig erfolgreich, wenn auch die Schmerzhaftigkeit des einzelnen Furunkels sich dadurch meist schnell beseitigen läßt.

Antidiabetische Kost erweist sich bei hartnäckiger Furunkulose zuweilen auch in solchen Fällen als nützlich, in denen Zuckerkrankheit nicht vorliegt. Die Wirksamkeit der Hefekuren ist sehr zweifelhaft, wenn sie auch in einzelnen Fällen (frische Bierhefe teelöffelweise) Günstiges zu leisten scheint. Dagegen wirkt in der Mehrzahl der Fälle die aktive Immunisierung mit Staphylokokkenvakzine recht gut. Sie erzeugt in der Regel eine stark beschleunigte Einschmelzung des einzelnen Furunkels und ist bei ausgebreiteter oder chronischer Furunkulose geeignet, die Neigung zu Rückfällen zu beseitigen. Ein ähnlicher Erfolg wird auch durch „unspezifische" Stoffe, wie Terpentin, Kaseinpräparate u. s. w., erzielt. Die Wirksamkeit beruht wohl auf einer allgemeinen Steigerung der Schutzkräfte des Körpers. Neuerdings werden den Kaseinpräparaten antibakterielle Mittel zugesetzt oder diese mit Staphylokokkenvakzine gemischt, um beide Möglichkeiten, spezifische und unspezifische Heilwirkung, auszunutzen.

Der **Karbunkel** entsteht aus dicht neben einander stehenden Furunkeln, deren perifollikuläre Nekrose zusammenfließt. Klinisch bestehen allerdings Unterschiede insofern, als wir Karbunkel fast nur bei älteren Leuten und ganz vorwiegend im Nacken und auf dem Rücken sich entwickeln sehen. Die Ausbreitung ist eine raschere, oft an eine Zellgewebsentzündung erinnernd, aber ohne Neigung zur Einschmelzung. So können ausgedehnte, zusammenhängende, bis auf die Muskulatur reichende Nekrosen entstehen. Die Erkrankung beginnt oft unter starken Allgemeinerscheinungen (Fieber, Schüttelfrost u. s. w.). Dabei entwickelt sich eine zunehmende schmerzhafte Rötung und Schwellung von großer Derbheit (am häufigsten im Nacken oder auf dem Rücken). In der darüberliegenden Haut entstehen nach einigen Tagen, den Haartrichtern entsprechend, Pusteln und schließlich kleine Öffnungen in der Haut, durch welche die Nekrose sichtbar wird. Meist werden auch die obersten Hautschichten in größerer Ausdehnung nekrotisch. Es entstehen dann unregelmäßige Geschwürsbildungen, die von zerfetzten Rändern umgeben sind und deren Grund von nekrotischen Massen bedeckt ist. Solange die Hautdecke noch ganz oder in größerer Ausdehnung erhalten ist, dringt der Eiter durch zahlreiche Öffnungen an die Oberfläche. Die durchlöcherte Hautdecke läßt sich mit fortschreitender Einschmelzung der Nekrose immer leichter abheben. Die Öffnungen führen in größere, von Eiter und nekrotischen Massen erfüllte Höhlen hinein. Wie beim Furunkel hört die Schmerzhaftigkeit mit der Loslösung der Nekrose auf. Auch die Entstehung von Karbunkeln wird, wie die Furunkulose, durch Stoffwechselstörungen (Diabetes u. s. w.) begünstigt.

Ausgedehnte Karbunkel mit fortschreitender, bretharter, phlegmonöser Entzündung gehen meist mit schweren Allgemeinerscheinungen einher (hohes Fieber, Schüttelfröste, starker Kräfteverlust), kurz mit den Erscheinungen einer septischen

Erkrankung. Ausgedehnte phlegmonöse Eiterungen und Gangrän können sich anschließen und führen zuweilen durch Übergreifen auf das Nachbargewebe unter septischen Erscheinungen zum Tode.

Die **Erkennung** des Karbunkels ist gegeben, wenn bei beginnender Einschmelzung die bedeckende Haut mehrfach durchlöchert wird. Im Anfang entspricht die Entwicklung wenigstens bei größerer Ausdehnung der einer subakut sich entwickelnden Phlegmone.

Die **Voraussage** hängt von der Ausdehnung der Erkrankung, dem körperlichen Zustand des Kranken und den Allgemeinerscheinungen ab. Ausgedehnte Karbunkel mit septischen Erscheinungen sind stets eine sehr ernste Erkrankung.

Die **Behandlung** des Karbunkels erfolgt im allgemeinen nach den Grundsätzen der Furunkelbehandlung. Die chirurgische Abtragung ausgedehnter Nekrosen beschleunigt die Heilung, die wohl selten unter 4 Wochen zustande kommt. Schwere Karbunkel, die sich nicht bald abgrenzen und von dauernden, starken Allgemeinerscheinungen begleitet sind, werden am besten bald im ganzen herausgeschnitten. Vorangehende Röntgenbestrahlung soll die Heilungsaussichten verbessern. Die Weiterbehandlung erfolgt nach chirurgischen Grundsätzen.

Dermatitis papillaris capillitii (Folliculitis nuchae skleroticans)

Die **Dermatitis papillaris capillitii** beginnt an der Nackenhaargrenze zunächst mit kleinen, derben, follikulären, mit einer Borke bedeckten Knötchen und Pusteln. Durch deren Zusammenfließen bilden sich feste, blaßrote, erhabene Herde, die allmählich härter und umfangreicher werden (keloidartig) und in denen sich nur noch wenige, in Büscheln stehende, schwer zu entfernende und auffällig tief reichende Haare vorfinden. So entsteht schließlich ein höckeriger Wulst quer über den Nacken, der in der unteren Hälfte rein narbig erscheint, während die in Büscheln zusammenstehenden Haare nur in der oberen Hälfte sich finden (Taf. **106**, 191).

Der Verlauf der, wohl durch einen besonderen Erreger (Staphylococcus aureus?) hervorgerufenen, keine wesentlichen Beschwerden verursachenden Erkrankung ist ein sehr langsamer. Zuweilen tritt nach Jahren Rückbildung ein. Die Ursache des eigentümlichen Verlaufs der hypertrophischen Narbenbildung ist unbekannt.

Mikroskopisch finden wir eine sehr stark entwickelte, perifollikuläre, chronische Entzündung mit reichlicher Ansammlung von Plasmazellen und eingelagerten Riesenzellen, die zum Teil sicher Fremdkörperriesenzellen sind. Diese Entzündung führt allmählich zu erheblicher Neubildung und keloidartiger Wucherung des Bindegewebes.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem Ort der Erkrankung, der Derbheit der Knoten und den eigentümlich angeordneten Haarbüscheln ohne Schwierigkeiten.

Die **Voraussage** ist günstig, abgesehen von der großen Hartnäckigkeit des Leidens.

Die Erfolge der **Behandlung** waren früher wenig befriedigende. Quecksilberpflaster, Skarifikationen, Stichelung und Abtragung sowie Elektrolyse, die am meisten empfohlen wurden, leisteten fast nichts. In der Röntgenbestrahlung besitzen wir jetzt ein Mittel, das fast stets in verhältnismäßig kurzer Zeit einen wesentlichen Rückgang und in nicht zu veralteten Fällen vollkommene Heilung bewirkt.

Granuloma teleangiektaticum.

Das **Granuloma teleangiektaticum** wurde früher wegen seiner klinischen Ähnlichkeit mit der tierischen Botryomykose mit dieser zusammengeworfen. Die gutartige Granulationsgeschwulst wird meist in der Einzahl, seltener zu mehreren an den Händen und Fingern gefunden als erbsen- bis haselnußgroße Knoten, die gestielt auf der Haut aufsitzen oder wenigstens am Grunde eingeschnürt erscheinen. Die Geschwülstchen sind weich, lebhaft gerötet, von glattem oder körnigem Aussehen. Durch oberflächlichen Zerfall, durch Eintrocknen der Absonderungen kann die Oberfläche auch grau bis gelbbraun erscheinen. Die Wucherungen entwickeln sich meist im Anschluß an eine kleine Verletzung, die längere Zeit geeitert hat. Damit hängt wohl auch zusammen, daß sie fast ausschließlich an Händen und Fingern und auch im Gesicht, viel seltener an den Füßen und am übrigen Körper gefunden werden.

Mikroskopisch finden wir eine sehr reichliche Wucherung großer neugebildeter Kapillaren in entzündlichem, zellreichem (Plasmazellen u. s. w.) Bindegewebe. Die Geschwulst selbst ist nicht vom Epithel überkleidet, nur der Stiel trägt Epithel.

Die **Ursache** ist wahrscheinlich eine Staphylokokkenansteckung (Staphylococcus aureus).

Zur Beseitigung genügt die Abtragung der Geschwulst mit dem Stiel, sonst sind Rückfälle die Regel.

Ekthyma.

Als **Ekthyma** bezeichnet man pyodermatische Hautveränderungen, die zunächst als Pusteln in lebhaft geröteter Umgebung beginnen. Die Pustel breitet sich meist seitlich schnell aus, sie kann eintrocknen und verkrusten. Diese Kruste ist anfänglich oft noch von einem blasigen, eitergefüllten Saum umgeben. Unter der Kruste finden wir ein scharfrandiges, in die Lederhaut reichendes Geschwür, das mit dünnem Eiter und Gewebstrümmern bedeckt ist. Das in einzelnen Herden auftretende Ekthyma sehen wir hauptsächlich als Folge lebhaften Kratzens bei juckenden Hautkrankheiten und deshalb mit einer gewissen Vorliebe an den Unterschenkeln. Körperlicher Rückgang befördert die Entstehung, ebenso schwere Allgemeinerkrankungen und mangelnde Reinlichkeit. Infolgedessen war das Ekthyma die häufigste Form der Pyodermie im Kriege. Die Ursache der gewöhnlichen Form sind meist Streptokokken. Dafür spricht der meist seröse Eiter. Durch Staphylokokken können aber bei gleich tief reichender Einimpfung in die Haut durch das Kratzen wahrscheinlich die gleichen Krankheitsbilder entstehen.

Als **Ekthyma gangraenosum** oder **terebrans** wird eine schwere, wohl ebenfalls auf äußere Ansteckung zurückzuführende Form bezeichnet, die sich bei kachektischen Kindern in den ersten Lebensjahren entwickelt, meist im Anschluß an schwere, erschöpfende Erkrankungen (Magen, Darm u. s. w.). Hier entwickeln sich aus kleinen Pusteln (bzw. Papulo-Pusteln) Geschwüre, die in der Regel in der Glutäalgegend, nicht selten aber auch im Rücken oder am Bauch (Taf. **108**, 195) auftreten. Diese scharfrandigen, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Geschwüre mit lebhafter, entzündlicher Randröte zeigen eiterige oder auch nekrotische Beläge und können durch Randwachstum und Zusammenfließen größere Geschwürsflächen bilden. Die kleineren, einzeln stehenden überwiegen aber stets. Die Kinder gehen in der Regel zu grunde, oft infolge

des Grundleidens, gelegentlich aber auch durch septische Ausbreitung der Erreger der Hauterkrankung von den Geschwüren aus. Als Erreger ist in den akut verlaufenden Fällen meist der Bacillus pyocyaneus gefunden worden. Die Beschmutzung mit Harn und Stuhl ist hierfür also wohl von Bedeutung. Ob daneben noch andere Erreger in Betracht kommen, ist mindestens zweifelhaft.

Die **Erkennung** der gewöhnlichen Form des Ekthyma macht keine Schwierigkeiten. Wir sehen vom Beginn der Bläschenbildung mit serösem oder getrübtem Inhalt an alle Übergänge bis zu tieferen Geschwüren. Die akute Form bei kachektischen Kindern ist mit anderen Erkrankungen, insbesondere der Hautdiphtherie, kaum zu verwechseln. Deren Geschwüre sind viel oberflächlicher und beginnen niemals mit der bezeichnenden Pustelbildung des Ekthymas (Taf. **108**, 195). Die ekzematoide Hautdiphtherie zeigt höchstens Erosionen, aber keine scharfgeschnittenen, ausgestanzten Geschwüre. Bei chronischem Verlauf ekthymaartiger Veränderungen an der Haut kleiner Kinder kommt auch eine Tuberkulose in Betracht (papulo-nekrotische Tuberkulide).

Die **Voraussage** ist bei der gewöhnlichen Form eine günstige, beim Ekthyma gangraenosum meist ungünstig.

Die **Behandlung** hat bei der gewöhnlichen Form, zumal bei Erwachsenen, zunächst die Hilfsursachen zu beseitigen. Also, z. B. an den Unterschenkeln, gründliche Säuberung mit heißem Wasser und Seife, Entfernung aller Krusten und Blasen, sorgfältiges Einpinseln der ganzen erkrankten Abschnitte mit verdünnter Jodtinktur (3 bis 5%). Dann erfolgt die Heilung meist schnell unter Salben- und Pastenverbänden. Die Jodierung wird nur einmal verwendet, später genügt zum Schutz der gesunden Umgebung Anthrarobintinktur. Für die Salbenverbände verwendet man Schwefel- oder Zinnobersalben und -pasten. Bei ausgedehnter Geschwürsbildung ist Bettruhe wichtig.

Die akute Form bei Kindern wird ähnlich behandelt. Die eiterigen Beläge werden mit Wasserstoffsuperoxyd beseitigt, dann kann eine Pinselung mit 1%iger Trypaflavinlösung folgen und Einpudern mit Dermatol oder Isoform. Der Erfolg ist bei den schweren Fällen allerdings meist nur ein vorübergehender.

Wundrose (Erysipelas).

Durch Einwandern von Streptokokken in eine (oft kaum erkennbare) Verletzung der Haut entsteht der **Rotlauf**, der auch als **Wundrose (Erysipel)** bezeichnet wird. Unter Schüttelfrost und Fieber bis zu 40° entwickelt sich eine scharf umschriebene, schmerzhafte Schwellung der Haut, die dabei rosarot bis lebhaft rot, glänzend und gespannt erscheint. Zuweilen ist die Oberhaut in Blasen abgehoben (Taf. **107**, 193). Rötung und Schwellung schreiten schubweise fort, wobei sich am Rande zungenförmige Fortsätze bilden und eine Lymphgefäßentzündung entstehen kann. In der Regel bildet sich das „fixe“ Erysipel in 4—8 Tagen unter Pigmentierung, Schuppung und gleichzeitigem Abfall der Körperwärme zurück. Bei der Wanderrose (Erysipelas migrans) kann durch immer neue Nachschübe die Erkrankung sich über Wochen hinziehen. Besonders gefürchtete Verschlimmerungen sind Gangrän, die hauptsächlich an den Lidern und am Hodensack beobachtet worden ist, sowie tiefere Abszesse und Phlegmonen.

Das Erysipel tritt am häufigsten an Stellen auf, die zu Verletzungen der Oberhaut, zu Einrissen, Ekzemen u. s. w. neigen, so besonders im Gesicht, von Einrissen am Mund oder am Naseneingang ausgehend, und an den Gliedmaßen. Auch die Schleimhäute werden öfter vom Erysipel befallen. Eine Immunität tritt nach Überstehen der Wundrose nicht ein. Im Gegenteil neigen manche Kranke zu wiederkehrendem Erysipel, das dann vielfach bleibende, entstellende, chronische Schwellungen hinterläßt. Nach Wundrose der Kopfhaut, die übrigens wegen der Gefahr der Hirnhautentzündung (zumal bei Kindern) gefürchtet ist, tritt zumeist vorübergehende Haarlosigkeit ein.

Ob die Wundrose durch einen eigenen Streptokokkus verursacht wird („Streptococcus erysipelatos"), ist fraglich. Es ist wohl nur eine Frage der verschiedenen Virulenz und der mehr oberflächlichen oder tiefergreifenden Erkrankung, ob sich eine Wundrose oder eine Phlegmone entwickelt. Die Entwicklung von Phlegmonen aus schweren Erysipelen spricht in diesem Sinne.

Mikroskopisch finden wir eine ödematöse Entzündung der obersten Hautschichten. Die Streptokokken wuchern besonders in den Lymphgefäßen des oberflächlichen Hautnetzes. Bei der Phlegmone sehen wir eine viel tiefer greifende und stärkere Entzündung mit sulzigem Ödem, in dem überall (und ziemlich gleichmäßig) Streptokokken wuchern.

Die **Erkennung** der Wundrose ergibt sich aus der eigenartigen, scharf begrenzten, glatten, glänzenden Rötung, der schmerzhaften Schwellung und dem Fieber meist ohne Schwierigkeiten. Akute Ekzeme, besonders des Gesichtes lassen sich durch das Fehlen der Glätte und des Glanzes der Haut sowie durch das Vorhandensein der primären Herde (Bläschen) des Ekzems abgrenzen.

Die **Voraussage** ist, besonders bei schwerem Kopferysipel, eine zweifelhafte, da zuweilen die Erscheinungen einer Allgemeininfektion das Leben gefährden. Die meisten Fälle verlaufen aber günstig.

Von großer Wichtigkeit ist die **Verhütung**. Jeder Erysipelkranke ist sorgfältig abzusondern und muß seinen eigenen Pfleger haben. Bei gutgeschulten Pflegern oder im Krankenhause sind diese Maßnahmen nicht nötig, da bei entsprechender Sorgfalt Übertragungen auf andere Kranke nicht zu fürchten sind. Bei Menschen, die wiederholt an Wundrose erkrankt sind, müssen die Eingangspforten der Ansteckung, Ekzeme, Schrunden, Unterschenkelgeschwüre u. s. w., geschützt und geheilt werden.

Behandlung: Versuche, mittels Antistreptokokkenserum die Wundrose zu heilen, haben bisher sichere Erfolge nicht ergeben, so daß wir auf eine rein „symptomatische" Behandlung angewiesen sind. Neben Bettruhe und Fieberkost wendet man bei hohem Fieber kühle Bäder oder Einwickelungen an. Meist genügen örtliche feuchte Verbände mit essigsaurer Tonerde (1%), Resorcin (2—5%) oder Spiritus. Auch Einpinselungen mit reinem Ichthyol und Ichthyolsalben sind brauchbar. Im übrigen ist der Verlauf mit und ohne Behandlung ziemlich der gleiche. Etwaige Nebenerkrankungen werden nach den üblichen Grundsätzen behandelt.

Schweinerotlauf (Erysipeloid).

Als **Erysipeloid** (Rosenbach) wird eine Veränderung bezeichnet, die vielleicht nicht immer die gleiche Entstehung hat, also mehr einen Sammelbegriff darstellt. Wir finden diese Erkrankung hauptsächlich bei Fleischern und sonst bei Leuten, die beruflich beim Schlachten von Vieh (einschließlich der Kadaververwertung)

beschäftigt sind. Ähnliche Veränderungen sehen wir aber auch entstehen durch Verletzungen mit Geflügelknochen. Die häufigste und schwerste Form des Erysipeloids schließt sich an Verletzungen an, die beim Schlachten oder bei der weiteren Verarbeitung rotlaufkranker Schweine entstanden sind. Diese Form, der Schweinerotlauf, läßt sich klinisch und bakteriologisch gut umgrenzen.

Meist am Handrücken oder an den Fingern, seltener an der Handfläche beginnend, entwickelt sich eine derbe, erysipelartige Rötung, die zuweilen mit starker Schmerzhaftigkeit und Schwellung der benachbarten Drüsen einhergeht. Auf der Höhe der Entwicklung sehen wir einen lebhaft roten, leicht wallartig erhabenen und weiter fortschreitenden Rand, während die zunächst hochroten mittleren Abschnitte allmählich abblassen und blaß blaurot werden. Die Schmerzen in dem erkrankten Bezirk können in den ersten Tagen sehr lebhaft sein, sie können in geringem Grade den ganzen Arm betreffen. Das Allgemeinbefinden ist dabei in der Regel stark gestört. Fieber oder lymphangitische Veränderungen werden aber kaum je beobachtet.

Meist kommen dem Arzt nur derartig schwere Fälle zu Gesicht. Leichtere machen kaum Beschwerden. Die Kranken suchen den Arzt gewöhnlich nur dann auf, wenn sie durch die fortschreitende Rötung beunruhigt werden.

Die **Erkennung** kann höchstens im Beginn Schwierigkeiten machen, so lange eine gleichmäßige, hochrote Verfärbung mit scharfer Begrenzung vorhanden ist, die völlig einer Wundrose gleicht. Nach etwa 2 Tagen ist aber das Bild schon ein wesentlich anderes. Wir sehen dann meist nur noch eine blasse, bläuliche Rötung ohne wesentliche Schwellung, die von einem, einige Millimeter breiten, hellroten Saum umgeben ist. Die Gewebsverdichtung ist im Gegensatz zur Wundrose sehr unbedeutend. Das ganze Bild ist so eigentümlich, daß es kaum verkannt werden kann.

Praktische Bedeutung haben nur die umschriebenen Formen. Die akute und chronische Rotlaufsepsis sind sehr selten.

Durch Kulturen aus Gewebsstücken lassen sich Schweinerotlaufbazillen fast regelmäßig als Erreger nachweisen.

Die **Voraussage** ist durchaus günstig. Die weitere Ausbreitung kommt in der Regel in wenigen Tagen zum Stehen.

Die **Behandlung** besteht in Einpinselungen mit Ichthyol oder in Spiritusdunstverbänden. In schweren Fällen ist die Einspritzung von Rotlaufserum zu empfehlen, das innerhalb von 1—2 Tagen die Erscheinungen (Schmerzen u. s. w.) beseitigt.

Milzbrand (Anthrax, Pustula maligna).

Der **Milzbrand (Pustula maligna)** entsteht durch das Eindringen der Milzbrandbazillen in eine kleine Oberhautverletzung. Unter Fieber entwickelt sich ein rotes Knötchen mit starker entzündlicher Gewebsverdichtung, auf dessen Höhe eine hämorrhagische Blase (also keine Pustel!) sich bildet. Diese wandelt sich, während die Entzündung der Umgebung zunimmt, in einen nekrotischen Schorf um (sog. Milzbrandkarbunkel), der wieder von kleinen Bläschen umgeben sein kann. In seltenen Fällen können an Stelle eines größeren Herdes zahlreiche kleinere auftreten, die Kratzstrichen oder sonstigen Verletzungen der Haut entsprechend angeordnet sind (Taf. **108**, 194). Gleichzeitig oder auch ohne Bildung eines Schorfes kann sich ein eigenartiges, teigiges

Ödem der bläulich oder gelb verfärbten Haut entwickeln — Milzbrandödem; wir sehen es besonders im Gesicht. Die benachbarten Lymphdrüsen sind dabei schmerzhaft geschwollen. Der Herd juckt sehr stark, ist aber meist nicht besonders empfindlich. Er kann unter Abstoßung der Nekrose ausheilen oder eintretende Allgemeinansteckung (Darm-, Lungenmilzbrand) führt zum Tode. Die allgemeine Ausbreitung wird zuweilen auch von einer hämatogenen Pustelaussaat begleitet.

Die **Voraussage** ist in jedem Falle von Milzbrand zweifelhaft, bei Darmmilzbrand schlecht.

Die **Erkennung** stützt sich auf die eigentümliche hämorrhagische Beschaffenheit des „Karbunkels", auf die Vorgeschichte (Beschäftigung mit milzbrandkranken Tieren oder Häuten bzw. deren Haaren) sowie schließlich auf den Nachweis der Bazillen (Färbung, Impfung auf Meerschweinchen und Mäuse, Kulturversuch). Der einfache Karbunkel ist durch das Fehlen der hämorrhagischen Nekrose sowie der Bazillen auszuschließen.

Die **Behandlung** hat sich aller Eingriffe zu enthalten, welche den Erregern neue Einlaßpforten eröffnen oder die Weiterverbreitung begünstigen können. Als örtliche Behandlung käme höchstens das Glüheisen oder die Diathermie in Betracht. Sie werden ebenfalls als zwecklos abgelehnt, da auch dadurch jene Gefahr nicht beseitigt wird. Man beschränkt sich deshalb örtlich auf Alkoholdunstverbände. Sonst ist eine günstige Wirkung vor allem von intravenöser Salvarsanzuführung zu erwarten.

Diphtherie der Haut (und Schleimhaut).

Der **Diphtheriebazillus** ruft wesentlich Erkrankungen der **Schleimhaut** hervor. Am häufigsten ist die Schleimhaut des Rachens (der Mandeln, der Gaumenbögen und des Gaumens; Taf. **109**, 196) befallen. Unter Fieber und in der Regel mit schweren Vergiftungserscheinungen entwickelt sich hier eine meist umschriebene, pseudomembranöse Entzündung mit festhaftenden, grauweißen Belägen auf der geschwollenen, entzündlich verdichteten und geröteten Schleimhaut. Epithel und obere Bindegewebsschichten werden unter diesen Auflagerungen nekrotisch. Regelmäßig sind die benachbarten Lymphdrüsen stark geschwollen. Die Beläge können in ähnlicher Weise, gelegentlich in flächenhafter Ausdehnung, auch die übrige Mundschleimhaut und die oberen Atmungswege befallen.

Viel seltener als die Erkrankung der Schleimhaut durch **Diphtheriebazillen** ist die der **Haut**. Ihre Häufigkeit ist allerdings früher sehr unterschätzt worden. Sie kommt gelegentlich neben einer Schleimhautdiphtherie vor (Rachen, Augenbindehaut), aber anscheinend wesentlich häufiger ohne Beteiligung der Schleimhäute und oft unter klinischen Bildern, die dem von der Schleimhaut her bekannten Aussehen sehr wenig entsprechen.

Vielfach wird zwischen **Wunddiphtherie** und eigentlicher **Hautdiphtherie** unterschieden. Das erscheint nicht berechtigt, denn bei jeder Form der Hautdiphtherie ist als Vorbedingung für die Ansiedelung der Diphtherie eine kleine Verletzung oder eine sonstige Wunde notwendig.

Die Erkennung wird oft dadurch erschwert, daß das Krankheitsbild ein wenig eigentümliches ist und daß Fieber und sonstige Allgemeinerscheinungen fehlen. Die Hautdiphtherie kann an jeder Körperstelle vorkommen, wo eine Verletzung die An

steckung ermöglicht. Wir finden sie deshalb besonders häufig in der Umgebung der Geschlechtsorgane und in den Genitokruralfalten (intertriginöse Form), ferner im Gesicht, besonders in der Ohrgegend. Die Nabeldiphtherie der Neugeborenen, die Diphtherie der Vulva im Wochenbett seien als nicht übermäßig seltene Formen erwähnt, ebenso wie die an chirurgische Operationen und Wunden sich anschließenden Erkrankungen.

Die bei schwerster, tödlich endender Schleimhautdiphtherie beobachteten hämatogenen, hämorrhagischen Hautherde sind bisher nicht aufgeklärt, d. h. es ist bisher nicht festgestellt, ob es sich dabei um eine Metastasierung und deren Folgen (wohl wahrscheinlich) oder nur um toxische Veränderungen handelt.

Die häufigste und meist auch klinisch erkennbare Form der Hautdiphtherie sehen wir in Körpergegenden, die von intertriginösen Erkrankungen bevorzugt werden, also in der Umgebung der Geschlechtsorgane, an der unteren Bauchgegend, an den Innenflächen der Oberschenkel und in der Umgebung des Afters. Die Hautveränderungen sind ganz oberflächliche Erosionen und Geschwüre, zunächst von etwa Linsengröße, die sich weiter ausbreiten, zusammenfließen und schließlich ungewöhnlich groß werden können. Ihre Gestalt ist oft sehr unregelmäßig, da sie nur teilweise bogenförmig gegen die Nachbarschaft sich abgrenzen, teilweise in schmalen Buchten sich in die gesunde Umgebung hinein erstrecken. Die Ränder (und der Grund) zeigen eine leichte Gewebsverdichtung und eine kräftige Rötung. Nur selten sind sie unterhöhlt, meist fallen sie steil zu dem allerdings nur wenig vertieften Geschwürsgrund ab. Dieser ist mit einem grauweißen, fest anhaftenden, pseudomembranösen Belag bedeckt, der ohne weiteres den Gedanken an eine Diphtherie nahelegt (Taf. **109**, 197). Die Erkrankung scheint von vornherein — dafür spricht das Aussehen der kleinsten Geschwüre — als Erosion oder ganz flache Geschwürsbildung mit kaum erhabenem Rand in geröteter (intertriginöser) Umgebung zu entstehen. Das Aussehen und die klinischen Eigentümlichkeiten sind bei den großen Geschwüren die gleichen, abgesehen von der größeren Ausdehnung in die Fläche und in die Tiefe.

Neben dieser Form gibt es nun Veränderungen, die wir nur auf bakteriologischem Wege, nicht klinisch als Diphtherie erkennen können. Das sind einmal die sog. **atypische Wunddiphtherie** und die unter ekzemähnlichen Bildern verlaufende Form, die neuerdings als **„ekzematoide“ Diphtherie** bezeichnet worden ist. Auch diese entwickelt sich, wie die andere, vorwiegend bei Kindern. Sie beginnt meist in der Ohrfurche mit flächenhafter, sich an einen Einriß anschließender Entzündung und unterscheidet sich klinisch besonders durch die sehr große Hartnäckigkeit von Ekzemen dieser Gegend. Nur in seltenen Fällen zeigt sie schleierartige oder stärkere pseudomembranöse Beläge, die den Gedanken an eine Diphtherie nahelegen. Diese Form ist neuerdings auch bei Erwachsenen und älteren Kindern nicht übermäßig selten gefunden worden.

Auch ekthymaähnliche Veränderungen scheinen gelegentlich durch Diphtheriebazillen hervorgerufen zu werden (Taf. **110**, 198). Ebenso sehen wir aber auch die nachträgliche Ansiedlung von Diphtheriebazillen auf derartigen und anderen Geschwürsbildungen (Primäraffekte u. s. w.).

Die **Erkennung** ist bei der ersten Form meist schon aus dem klinischen Bilde möglich. Gesichert wird sie durch den Nachweis (Kultur) virulenter Diphtherie-

bazillen (Polfärbung, Gärprobe, Tierversuch). Bei der ekzematoiden Form finden sich in den Bläschen und Krusten meist Reinkulturen von Diphtheriebazillen, deren Natur aber kulturell gesichert werden muß.

Nur die fusospirilläre Infektion („Nosokomialgangrän") kann klinisch mit Sicherheit von der Hautdiphtherie abgetrennt werden. Ihre Geschwüre zeigen einen schmutzigen, graugrünlichen bis schwärzlichen Belag von meist erheblicher Dicke, der weich, gelatinös oder zunderartig erscheint und einen durchdringenden, fauligen Geruch verbreitet. Bei der ersten Form der Hautdiphtherie haben wir dagegen fest anhaftende, grauweiße bis graugelbliche Beläge und sehr oberflächliche Geschwüre (im Verhältnis zu ihrer Flächenausdehnung), die kaum je einen merkbaren Geruch verbreiten. Eine sichere Abgrenzung von Ekzemen ist nicht möglich, da wir bei der ekzematoiden Form auch den Beginn mit Bläschen und Pustelbildung finden.

Die bakteriologische Untersuchung kann in keinem irgendwie verdächtigen Fall entbehrt werden.

Die **Voraussage** ist eine günstige, sobald die Art der Erkrankung erkannt ist. Die Gefahr der Weiterverbreitung, auch der Entstehung schwerer Rachendiphtherien, von einer primären Hautdiphtherie aus, ist eine große und deshalb stets zu beachten.

Die **Behandlung** besteht in der Anwendung von Diphtherieheilserum und der Beförderung der örtlichen Heilung, die nach den gewöhnlichen Grundsätzen zu erfolgen hat. Für die ekzemähnliche Form sind neuerdings die Chininpräparate empfohlen worden (Einpinselungen mit 5%iger Lösung von Eucupinum basicum in Alkohol und Verband mit $^1/_4$—2%iger Salbe mit Eucupinum hydrochloricum). Mangelnde Wirkung des Heilserums ist öfter beobachtet worden und daher nicht gegen die ursächliche Bedeutung der Diphtheriebazillen zu verwerten.

XX. Atrophisierende chronische Entzündungen der Haut mit unbekannter Ursache.

Akrodermatitis chronica atrophicans (Atrophia cutis idiopathica, Erythromelie).

Die früher als idiopathische Hautatrophie, neuerdings meist als **Akrodermatitis chronica atrophicans** bezeichnete Erkrankung mit unbekannter Ursache ist erst in den letzten beiden Jahrzehnten mehr beachtet worden. In der Regel beginnt sie einseitig an den Enden der Gliedmaßen (Hände, Füße) mit unscharf begrenzter, fleckiger oder flächenhafter Rötung, die sich allmählich weiter ausbreitet. Sie scheint sich zuweilen im Anschluß an irgend eine Verletzung zu entwickeln, wird aber auch beobachtet, ohne daß eine derartige Einwirkung nachgewiesen werden könnte. Die anfänglichen, auch klinisch als entzündlich erkennbaren Veränderungen werden meist nicht beachtet. Sie entwickeln sich sehr langsam zur Atrophie der Haut und des Unterhautfettgewebes weiter. Die Rötung blaßt dabei allmählich ab. Über den Gelenken entstehen gelegentlich sklerodermieartige Bindegewebswucherungen bzw. pseudofibromatöse Veränderungen. Haare und Hautdrüsen gehen dabei allmählich verloren, bis

schließlich die sehr verdünnte, trockene, wie zerknittertes Zigarettenpapier gefältelte Haut, besonders an den Gliedmaßen, „zu weit“ erscheint. Die an den Gliedern (an einem oder mehreren) beginnende und meist sich auf diese beschränkende Erkrankung breitet sich zuweilen fast über die ganze Haut des Körpers aus (Rumpf und Glieder). Der Rumpf wird, abgesehen von der Glutäalgegend, sehr selten befallen, noch seltener das Gesicht. Die Farbe der erkrankten Abschnitte ist weißlich bis rot, je nach dem Alter der Erkrankung, teilweise bläulich, auch pigmentiert und zeigt ein eigenartiges, buntscheckiges Bild (Taf. **110**, 199).

Wir sehen die Erkrankung an den Vorderarmen zuweilen unter besonderen klinischen Erscheinungen verlaufen („Erythromelie“). Sie beginnt hier gewöhnlich einseitig auf Handrücken und Ellenbogen als gleichmäßige, ziemlich scharf begrenzte Rötung und geringe Schwellung, die sich im Laufe der Jahre langsam ausbreitet. Es können sich auch in gesunder Haut neue Herde über den Fingerwurzeln, dem Handgelenk, am Vorderarm und in der Gegend des Ellenbogens entwickeln. Diese beginnen meist als kissenartige, rote, scharf begrenzte, etwas druckempfindliche Schwellungen, die sich ebenfalls allmählich ausbreiten, eine mehr blaurote Farbe gewinnen, zusammenfließen und die scharfe Begrenzung verlieren. Damit geht Hand in Hand eine allmählich zunehmende Atrophie wie bei der gewöhnlichen Form, aber meist viel langsamer sich entwickelnd, zuerst über dem Ellenbogen und auf dem Handrücken. Zwischen diesen beiden Punkten ist die Erkrankung gewöhnlich der Ulnakante entlang am stärksten ausgebildet. Eigentümlich ist dieser Form der lange Bestand der entzündlichen klinischen Veränderungen und die oft geringfügige Ausbildung der Atrophie. Auffällig ist auch, daß jahrelang die verschiedenen Entwicklungsstufen neben einander gefunden werden und daß die entzündlichen, kissenartigen, druck- und schmerzempfindlichen Schwellungen sehr lange bestehen bleiben. Nicht selten finden wir hierbei, besonders über dem Knochen (Ulna), auch tiefer liegende, feste Knotenbildungen, die selbst zu einem Abbau des Knochens führen und dadurch entfernt an gummöse Bildungen erinnern können. Der Zusammenhang dieser Herde mit der Hautveränderung bedarf aber noch der Aufklärung.

Wie bei der gewöhnlichen Form fehlt auch hier häufig jede nachweisbare Ursache. Gelegentlich scheint die Erkrankung sich an eine Verletzung oder an eine eiterige, akute Entzündung (Phlegmone u. s. w.) anzuschließen.

Die eigentliche **Ursache** ist unbekannt.

In der Regel kommt die Erkrankung, nachdem sie schneller oder langsamer ihren Höhepunkt erreicht hat, zur Ruhe, ohne daß bedeutendere Störungen des Hautgefühls und des Allgemeinbefindens vorhanden sind. Nur die straffe Bindegewebsneubildung über den Gelenken kann Veranlassung zu schmerzhaften, sehr schwer heilenden Geschwüren werden.

Die Erkrankung beruht zweifellos auf einer chronisch verlaufenden Entzündung, die mikroskopisch nicht nur im Beginn nachweisbar ist, sondern regelmäßig, wenn auch meist in geringerer Stärke, ebenso bei klinisch voll ausgebildeter Atrophie zu erkennen ist. Das elastische Gewebe wird hierbei zerstört, das Fettgewebe schwindet. Neben der dichten, den Gefäßen folgenden entzündlichen Zellansammlung sehen wir im Beginn auch noch eine deutliche ödematöse Durchtränkung des Gewebes.

Die **Erkennung** ist bei den eigenartigen Erscheinungen des Krankheitsbildes leicht. Zu beachten ist, daß auch angeborene Atrophien der Haut vorkommen, be-

sonders an den unteren Gliedmaßen und daß man ähnliche Veränderungen auch im Verlauf der Sklerodermie und bei nervösen Erkrankungen (Syringomyelie u. s. w.) gelegentlich beschrieben hat.

Die **Voraussage** ist hinsichtlich des Allgemeinbefindens günstig, bezüglich der Heilung ganz ungünstig. Rückbildung ausgesprochener Atrophie ist nie beobachtet worden.

Die **Behandlung** ist machtlos, abgesehen von den entzündlichen Anfängen, die besserungsfähig erscheinen. Jedenfalls ist im Beginn ein Versuch mit heißen Bädern und Massage mit Salicylsalben u. s. w. zu empfehlen.

Neben dieser meist flächenhaft ausgebreiteten Form sehen wir gelegentlich (s. o.) auch fleckige, d. h. umschriebene, runde, atrophische Herde („Atrophia maculosa cutis", Anetodermie — Jadassohn). Sie stellen wohl nur eine besondere, gelegentlich auftretende, klinische Erscheinung der Erkrankung dar. Sie sind aber auch für sich allein beobachtet worden in unregelmäßiger Verteilung über die Streckseiten der Glieder, den Rumpf u. s. w. Entwicklung und Verlauf sind die gleichen, wie sie bereits beschrieben worden sind. Nur verhalten sich die scharf abgesetzten Herde klinisch insofern etwas anders, als man beim Darüberstreichen mit dem Finger das Gefühl des Einsinkens hat. Die Herde erscheinen anfangs gerötet und leicht erhaben, später weißlich mit gefältelter Oberfläche.

Lupus erythematosus.

Der **Lupus erythematosus** ist zwar klinisch und anatomisch durchaus verschieden vom Lupus vulgaris. Die ähnliche Bezeichnung ist der Erkrankung früher (vor Aufklärung der Ätiologie des Lupus vulgaris) aber auch deshalb beigelegt worden, weil sie auf das befallene Gewebe ebenfalls langsam zerstörend einwirkt.

Am häufigsten tritt der Lupus erythematosus an der Haut des Gesichts (Nasenrücken, Wangen, Schläfen, Stirn (Taf. 111, 200), der Ohren (Taf. 111, 201) und des behaarten Kopfes (Taf. 112, 203) auf, seltener an den Gliedern (besonders an den Streckseiten der Finger und Hände, Taf. 112, 202). Noch weniger häufig werden die Schleimhäute (Lippen, Wangen) befallen. Die frühesten Veränderungen stellen wenig kennzeichnende, rote, flache Knötchen dar. Diese entwickeln sich durch allmähliche Ausbreitung zu wenig infiltrierten Scheiben, deren leicht geschwollener Rand eine frischrote Farbe zeigt. Sie bedecken sich bei längerer Dauer mit grauweiß bis schmutziggrau gefärbten Schuppen, die beim Ablösen an ihrer Unterseite borsten- oder nagelartige Fortsätze aufweisen, entsprechend den erweiterten Haartrichtern. Daneben finden sich in den Randabschnitten häufig harte, hornige Pfröpfe, die zwar ähnlich aussehen, aber trocken und weniger fett erscheinen als echte Mitesser. Am häufigsten und stärksten ausgebildet sieht man diese Pfröpfe bei der Erkrankung der behaarten Kopfhaut (Taf. 112, 203). Dabei kann sonst sogar jede Schuppung fehlen. Bei geringer Ausbildung kann die Hyperkeratose sich überhaupt auf die Haartrichtermündungen beschränken. Neben diesen tiefergreifenden „follikulären" Fällen von Lupus erythematosus sieht man nicht selten mehr oberflächliche, „vaskuläre" Formen. Die Gewebsverdichtung ist dabei bald sehr gering, bald wieder stärker ausgebildet, so daß kissenartige, fast geschwulstähnliche Erhebungen entstehen. Die Erkrankung

schreitet nur sehr langsam an den Rändern fort, die leicht wallartig erscheinen und eine stärkere, zusammenhängende, trockene, weißliche, festhaftende Schuppung zeigen, während in der Mitte, ohne daß es zur Geschwürsbildung kommt, sich mit dem Rückgang der Entzündung allmählich eine narbige Atrophie entwickelt, welche häufig von Gefäßerweiterungen durchzogen wird, und in der auch kleine, braune Pigmentflecken auftreten. Die Ränder sind stets scharf abgesetzt, von etwas hellerer oder dunklerer, roter Farbe, die auch der Herd selbst zeigen kann (Taf. **111**, 200), wenn die entzündliche Rötung nicht durch die Schuppung verdeckt wird. Die Atrophie kann hohe Grade erreichen, besonders an Ohren und Nase, wo die atrophische Haut fest mit dem darunterliegenden Knorpel verwächst und so eine erhebliche Verdünnung und Verschmächtigung bewirkt. Auf dem behaarten Kopf führt die narbige Atrophie zu dauernder Haarlosigkeit.

Im Gesicht entsteht durch das Zusammenfließen der Herde nicht selten eine schmetterlingsartige Figur. An der Schleimhaut der Lippen ist das Aussehen ein etwas abweichendes, aber sehr eigentümliches: Die Randabschnitte zeigen reichliche Gefäßerweiterungen in besenreiserartiger Anordnung und dazwischen grauweiße, feine Streifen, die den Stellen stärkerer Verhornung entsprechen. Die Mundhöhle selbst (Wangenschleimhaut) erkrankt nur sehr selten. An den Fingern entwickeln sich gelegentlich frostbeulenartige Knoten, die wohl oft als echte Frostbeulen aufzufassen sind, zumal der Lupus erythematosus am häufigsten Frauen und Mädchen (in den zwanziger Jahren) mit schlechter Blutversorgung befällt. Zuweilen handelt es sich („Lupus Chilblain“) um das Zusammentreffen eines Lupus erythematosus des Gesichts mit der gleichen Erkrankung oder mit papulo-nekrotischen Tuberkuliden an den Händen bei gleichzeitiger chronischer Stauung.

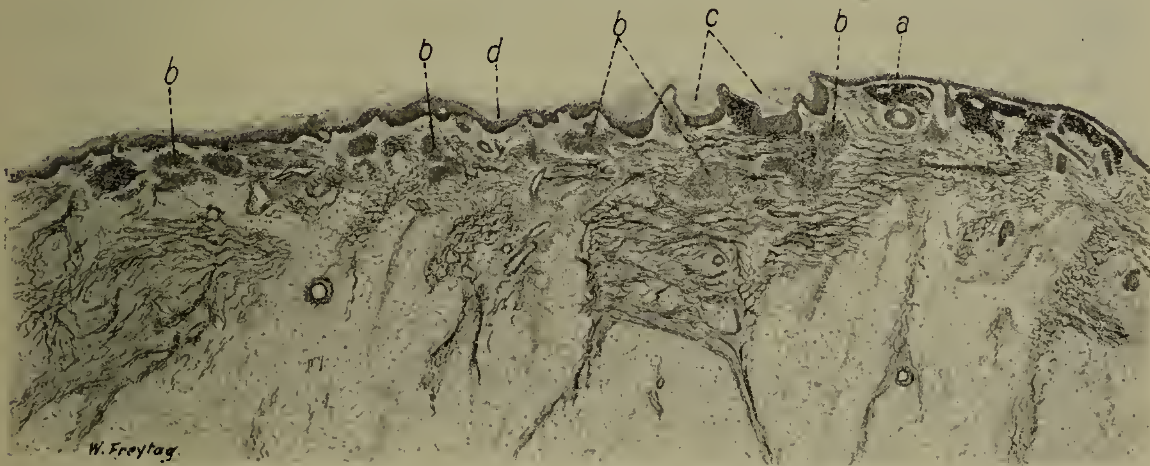
Die Rötung läßt sich vollkommen wegdrücken. Nie erscheinen, wie beim Lupus vulgaris, unter Glasdruck die bekannten Lupusflecke. Abgesehen von der Empfindlichkeit der Herde gegen Druck, Kälte u. s. w. macht die Erkrankung wenig oder gar keine Beschwerden. Diese gewöhnliche, chronische Form des Lupus erythematosus wird als **Lupus erythematosus discoides** bezeichnet. Die Dauer der Entwicklung kann Jahre betragen. Bei ungewöhnlich schneller Ausbreitung hat man auch von einem **Lupus erythematosus migrans** (Erythema centrifugum) gesprochen. Eine scharfe Trennung erscheint unmöglich. Der schnelleren Ausbreitung in größeren Herden entspricht meist eine größere Oberflächlichkeit und geringere Narbenbildung.

Außer jener chronisch verlaufenden Form der Erkrankung wird noch eine akute, als **Lupus erythematosus disseminatus** bezeichnete Form (Taf. 113, 204) beobachtet. Bei dieser treten, zuweilen unter heftigen Allgemeinerscheinungen, Gelenksschwellungen, Fieber u. s. w., zahlreiche Herde im Gesicht und auf der Haut des Körpers auf, die nach kurzem Bestande sich zurückbilden und fast nie, wie bei der Scheibenform, sich weiter ausdehnen, sondern unter geringer Narbenbildung abheilen. Diese Form kann von vornherein selbständig auftreten oder sich auch aus der chronischen Form entwickeln. Sie stellt immer ein schweres, nicht unbedenkliches Leiden dar, das oft unter Lungen-, Nieren- oder Hirnerscheinungen zum Tode führt. Es handelt sich also wohl um eine (septische?) Allgemeinerkrankung mit Hauterscheinungen vom Aussehen des Lupus erythematosus. Ob nähere Beziehungen zu diesem in allen Fällen bestehen, ist zweifelhaft. Für diejenigen Fälle, in denen sich die akute Form an einen chronischen Lupus

erythematosus anschließt oder mit dem Ablauf der akuten Erscheinungen in ihn übergeht, erscheint dieser Zusammenhang gesichert.

Die **Entstehungsursache** des Lupus erythematosus ist noch nicht aufgeklärt. Die behaupteten Beziehungen zur Tuberkulose sind bisher nicht oder mit großer Wahrscheinlichkeit erst für sehr wenige Fälle (Bloch, Gougerot) erwiesen worden. Eine Tuberkulinherdreaktion (bei subkutaner Zuführung) ist bisher kaum mit Sicherheit beobachtet worden. Das häufige Zusammentreffen mit anderweitiger Tuberkulose (Drüsen u. s. w.) ist allerdings bemerkenswert, aber nicht beweisend. In anderen Fällen hat man wieder, selbst bei der Leichenöffnung, jede Spur einer sonstigen Tuberkulose vermißt, auch mikroskopisch. Vielleicht wird das Krankheitsbild des Lupus erythematosus durch sehr verschiedene Einwirkungen bedingt (toxische?, bakterielle?), von denen eine sehr

Abb. 41.



Lupus erythematosus des Gesichts. Rechts normale Haut mit erhaltenem elastischen Gewebe (*a*). Herdförmige, zum Teil zusammenhängende Rundzellenherde um die Gefäße und sonst (*b*), mit Zugrundegehen der elastischen Fasern (ebenso bei *d* in der Narbe). Von Hornmassen erfüllte, erweiterte Haartrichter am Rande der Erkrankung (*c*). Verbreiterte Hornschicht (*d*). Übersicht 15fach.

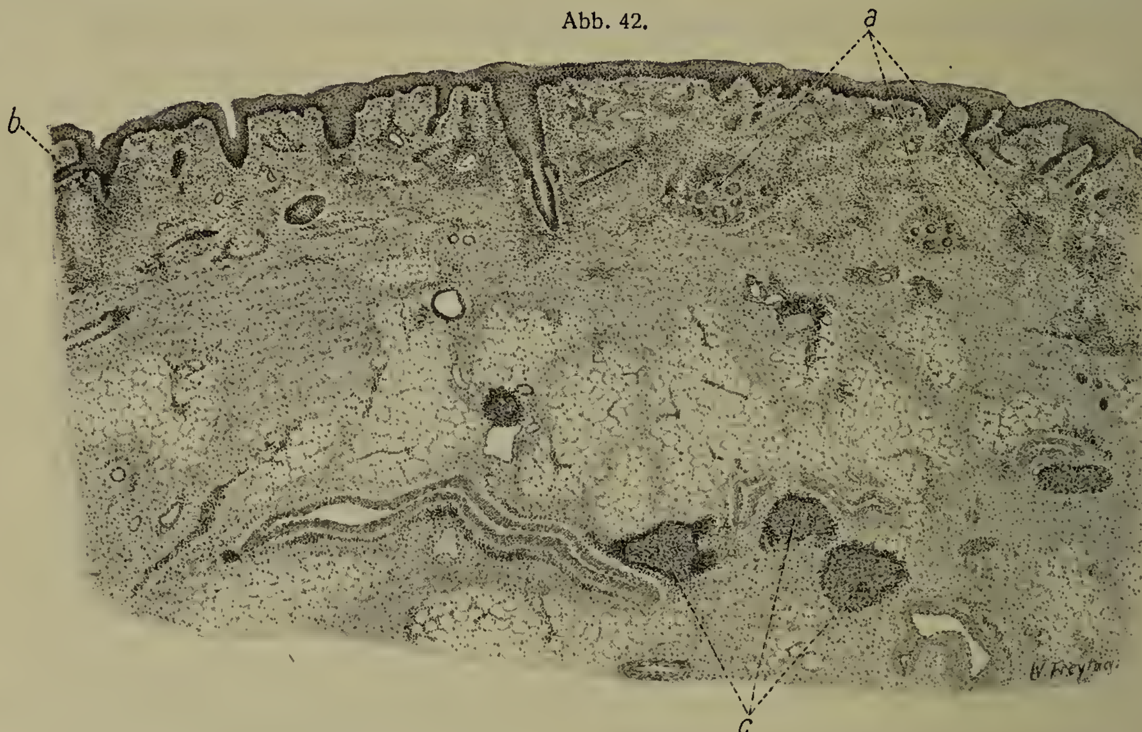
wohl Tuberkulose sein könnte. Daß der Lupus erythematosus in jedem Falle oder auch nur in der Mehrzahl ein „Tuberkulid" sei, ist aber bisher keineswegs erwiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht worden.

Der Lupus erythematosus kommt in der Kindheit fast nie vor. Witterungseinflüsse (Licht!) und Kälte scheinen eine erhebliche Bedeutung für die Entstehung zu haben. Bei Frauen mittleren Alters ist die Erkrankung anscheinend häufiger als bei Männern.

Das **mikroskopische** Bild (Abb. 41) ist ein sehr eintöniges, d. h. es bietet in den einzelnen Fällen kaum Verschiedenheiten. Am Rande der Herde sehen wir die Oberhaut meist etwas verbreitert. Das betrifft auch die Körnerschicht und am meisten die Hornschicht (*d*), die mit festen Massen die stark erweiterten Haartrichter (*c*) ausfüllt. Die Keimschicht zeigt in frischeren Fällen ein mäßiges Ödem und eine geringe Durchwanderung von gelapptkernigen Leukocyten. Die Gefäße des Papillarkörpers und ebenso die darunterliegenden sind stark erweitert, der Papillarkörper selbst ödematös. Das dichte, rundzellige Infiltrat (wenig Plasmazellen) findet sich hauptsächlich unterhalb des Papillarkörpers (*b*) um die Gefäße herum. Es kann bei stärkerer Entwicklung aber auch mehr zusammenhängend erscheinen und selbst bis ans Epithel heranreichen. Dieses Infiltrat folgt dem oberflächlichen Gefäßnetz und reicht deshalb an den Haarbälgen und Schweißdrüsengängen tiefer in die Lederhaut hinein. Bei längerer Dauer der Erkrankung gehen die elastischen Fasern (*a*) im Bereich der Infiltrate zu grunde. Die mittleren Abschnitte zeigen das Bild einer gewöhnlichen narbigen Atrophie (Verdünnung der Oberhaut, Schwund des Papillarkörpers).

Die **Erkennung** des Lupus erythematosus ergibt sich meist aus dem Sitz, der symmetrischen Ausbreitung und der Scheibenform der Herde, aus der eigentümlichen, festhaftenden Schuppenbildung und der Erweiterung der Haartrichter sowie aus der Abheilung in der Mitte unter narbiger Atrophie mit Gefäßerweiterung und Pigmentierung. Diese Atrophie ist allerdings bei der oberflächlichen Form („Erythema centrifugum“) sehr gering und kann selbst völlig fehlen. Derartige Fälle sind anfänglich schwer abzugrenzen, z. B. gegen Arzneiausschläge, Hautentzündungen durch äußere Ursachen u. s. w. Für die Untersuchung kommen sonst in erster Reihe Syphilis und Lupus vulgaris in Betracht. Die Syphilis unterscheidet sich durch die starke

Abb. 42.



Lupus vulgaris erythematoides. Wenig bezeichnendes chronisches Infiltrat (*b*), stellenweise mit Riesenzellen (*a*), aber ohne klinische Knötchenbildung. Ausgesprochene Tuberkel (*c*) im Verlauf einer subkutanen Arterie. Übersicht 25fach.

Gewebsverdichtung, die bräunliche, kupferrote Farbe und vor allem dadurch, daß die Randabschnitte aus einzelnen Herden (Tubera) zusammengesetzt sind (ebenso der serpiginöse Lupus), während der Lupus erythematosus am Rande eine meist blaßrote, fortlaufende, gleichmäßige, geringe Gewebsverdichtung zeigt. Die Abgrenzung gegenüber dem Lupus vulgaris (Lupusflecke) kann nur schwierig sein bei der als Lupus vulgaris erythematoides bezeichneten Form, bei der die Lupusflecke zuweilen auch bei Glasdruck nicht zu erkennen sind. Hier wird die Entscheidung durch die Herdreaktion auf Tuberkulin (s. bei Hauttuberkulose) oder mikroskopisch geliefert. Wesentliche Schwierigkeiten können höchstens entstehen, wenn neben oder in einem Lupus erythematosus sich ein Herd von Lupus vulgaris entwickelt. Die weitere Untersuchung (Glasdruck, Tuberkulin, mikroskopisch) klärt aber auch diese Fälle* auf. In

* Gerade diese Fälle sprechen sehr wenig für ätiologische Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberkulose. Denn wenn der Lupus erythematosus nur eine besondere eigenartige Reaktion der Haut gegenüber den Tuberkelbazillen darstellte, dann wären solche Vorkommnisse kaum zu erklären bzw. eine so verschiedene Reaktionsweise an dicht neben einander gelegenen Hautbezirken mit unseren sonstigen Erfahrungen nicht zu vereinbaren.

sehr seltenen Fällen hat man auch beim Lupus erythematosus an Lupusflecke erinnernde Veränderungen gefunden. Sie beruhen mikroskopisch auf kolloider Entartung der Narbenhaut. Schuppenflechte und sog. parasitäre Ekzeme zeigen andersartige Schuppung und nie narbige Atrophie. Bei oberflächlichen Trichophytien schützt außerdem die Art der Entwicklung und der Pilznachweis vor Verwechslung. Die Atrophie fehlt auch stets bei der Rosacea, die außerdem nie einen scharf abgesetzten Rand zeigt. Stark entwickelte Narbenbildung kann Ähnlichkeit mit Sklerodermie und selbst mit flachen Carcinomen oder mit chronischen Röntgenschädigungen bedingen. Meist ist die Entscheidung aber leicht, wenn die Randabschnitte genau beachtet werden.

Die **Voraussage** ist mit Vorsicht zu stellen, da bei der Scheibenform die Behandlung durchaus nicht immer zum Ziele führt und schließlich erhebliche Entstellungen zurückbleiben können. Die akute, disseminierte Form stellt fast stets eine schwere Allgemeinerkrankung dar.

Behandlung: Da der Lupus erythematosus meistens, allerdings in unberechenbarer Zeit, ohne tiefere Zerstörungen zu heilen pflegt, so hat die Behandlung jedes eingreifende Vorgehen zu vermeiden. Von äußeren Mitteln beschleunigen häufig solche die Selbstheilung, welche eine kräftige Durchblutung und seröse Durchtränkung zur Folge haben. Kräftige Seifenwaschungen, Einpinselungen mit Acidum carbolicum liquefactum oder Jodtinktur, Bestrahlungen mit der Quarzlampe, Einreiben von Schwefel- oder Resorcinsalben sind oft erfolgreich. Doch muß auf jede Anwendung eines reizenden Mittels eine Ruhepause unter reizlosen Salben oder Pflastern bis zum Ablauf der Reizung folgen. Erfolgreich ist manchmal Bedecken mit Hg-Pflaster. Eine längerdauernde Darreichung von Chinin mit gleichzeitiger äußerlicher Anwendung von Jodtinktur (stets 10 Minuten nachher) erzielt öfter auch in hartnäckigen Fällen gute Ergebnisse. Bei der vaskulären Form leistet zuweilen dauerndes Einpflastern mit Salicylseifentrikoplast (10%) ausgezeichnete Dienste. Auch wird hierfür die Anwendung hochfrequenter Ströme gerühmt, während bei der tiefgreifenden „follikulären“ Form Röntgenbestrahlungen und Radium mehr zu empfehlen sind, ebenso wie die Behandlung mit Kohlensäureschnee.

XXI. Infektiöse (bazilläre) Granulome der Haut.

Die Hauttuberkulosen.

Wie die Tuberkulose überhaupt die allerverschiedensten klinischen und anatomischen Bilder bietet, so zeigt auch die Hauttuberkulose sehr wechselvolle Erscheinungen. Die Arbeiten der letzten Jahrzehnte haben auf diesem Gebiet unsere Kenntnisse sehr gefördert. Die teilweisen Irrwege, welche die Forschung gegangen ist, brauchen hier nicht erörtert zu werden.

Als sichere Grundlage kann gelten, daß alle die einzelnen Erscheinungsweisen der Tuberkulose an der Haut durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen werden. Allerdings gebrauchen wir auch heute noch für die verschiedenen klinischen Bilder die aus der

Zeit vor dieser Erkenntnis stammenden sehr verschiedenen Namen, trotzdem diese nicht immer die Zugehörigkeit zur Tuberkulose erkennen lassen.

Ob im einzelnen Falle der Typus humanus oder der Typus bovinus (oder gar andere) des Tuberkelbazillus (TB) die Ursache einer tuberkulösen Hautveränderung ist, hat klinisch keine wesentliche Bedeutung, eher für die Verhütung und Bekämpfung. Wichtig ist nur, daß bei Hauttuberkulosen häufiger als bei sonstigen Tuberkulosen der Typus bovinus gefunden wird.

Die „Disposition“ zur Hauttuberkulose ist im allgemeinen gering. Sie hängt, wie auch sonst, wesentlich von der Infektionsmöglichkeit ab (und dem Stande der Tuberkuloseimmunität des Körpers, s. auch unten). Sonst wissen wir eigentlich nur, daß bei Kranken mit ausgesprochener Lungentuberkulose sich nur selten eine Hauttuberkulose entwickelt. Verletzungen, konstitutionelle Bedingungen, mögen diese allgemeiner (Asthenie, Lymphatismus u. s. w.) oder besonderer Art (Organminderwertigkeit) sein, sind auch für die Erkrankung an Tuberkulose der Haut von Bedeutung, ebenso wie für die an allgemeiner Tuberkulose. Das gilt ferner für die Menge und die Virulenz der Tuberkelbazillen, wenigstens in gewissen Grenzen.

Auch die Bedeutung des Infektionsweges liegt mehr auf allgemein-pathologischem als auf klinischem Gebiet. Aus dem klinischen Bilde können wir zwar gelegentlich Schlüsse auf den Infektionsweg ziehen. Diese gehen aber meist über eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht hinaus. Selbstverständlich unterscheiden wir auch bei den Hauttuberkulosen Impftuberkulosen (durch fremde oder eigene TB), Kontiguitätstuberkulosen (von den der Haut benachbarten Organen ausgehend) und metastatische (hämatogene oder lymphogene) Tuberkulosen. Klinisch ist es oft unmöglich, aus einem voll entwickelten Krankheitsbild den Infektionsweg festzustellen. Es ist durchaus nichts Ungewöhnliches, daß ein einzelner Lupusherd (z. B. Gesicht, rechter Arm u. s. w.) auf hämatogenem Wege entsteht, auf der anderen Seite können mehrfache Herde (z. B. Tuberculosis verrucosa cutis) sehr wohl einer äußeren Einimpfung ihre Entstehung verdanken.

Wir wissen heute, daß alle klinischen Formen der **„echten“ Hauttuberkulose** im alten Sinne auf jedem der drei genannten Infektionswege entstehen können. Von diesen echten Hauttuberkulosen hat man früher die damals zweifelhaften als **„Tuberkulide“** abgetrennt. Als deren Kennzeichen hatte man betont: Die auffallende Gutartigkeit im Verlauf (häufige Selbstheilung), die Neigung zu gleichmäßiger Ausbreitung in Schüben (hämatogen) bei Kranken mit sonstiger chronischer Tuberkulose, ferner das Fehlen tuberkulösen Gewebes und das Versagen des Bazillennachweises in den Hautveränderungen.

Die „Tuberkulide“ haben klinisch eine große Bedeutung dadurch, daß wir aus ihrem Auftreten allein auf eine irgendwo im Körper vorhandene chronische Tuberkulose schließen können, die vielleicht bis dahin keine Erscheinungen gemacht hat oder überhaupt nicht nachweisbar war. Insofern stellt ihr Auftreten ein Warnungszeichen dar. Diese Formen haben sich nun in der Hauptsache als auffallend gutartige, hämatogene Hauttuberkulosen aufklären lassen. Das ist zweifellos die häufigste Art der Entstehung. Wir kennen aber klinisch gleiche Krankheitsbilder, die auf lymphogenem Wege oder vielleicht sogar durch äußere Einimpfung entstanden sind. Deshalb besteht auch klinisch keine Berechtigung mehr zu dieser Trennung, die nur einen Ver-

ständigungswert hat. Wir können den Begriff Tuberkulide höchstens wie Syphilide für alle Erscheinungen der Hauttuberkulose verwenden. Denn auch die früher unter dem Begriff Tuberkulide zusammengefaßten Erkrankungen sind als echte, bazilläre kulide“ in diesem Sinne durch Darier allerdings sehr wertvoll gewesen.

Durch Einwirkung toxischer, aus TB stammender Stoffe lassen sich nun an der Haut von Tuberkulösen Veränderungen erzeugen, die klinisch und anatomisch mit bestimmten tuberkulösen Hauterkrankungen übereinstimmen. Das berechtigt aber nicht dazu, für ähnliche Hautveränderungen bei Tuberkulösen den gleichen („tuberkulotoxischen“) Weg der Entstehung anzunehmen, wenn der Nachweis der Bazillen nicht ohne weiteres gelingt. Als Arbeitshypothese ist die Aufstellung des Begriffs „Tuberkulide“ in diesem Sinne durch Darier allerdings sehr wertvoll gewesen.

Als Hauttuberkulosen können wir hiernach alle diejenigen Veränderungen an der Haut bezeichnen, die durch den Tuberkelbazillus selbst (oder durch die in ihm enthaltenen Stoffe) hervorgerufen worden sind.

Welche Wege stehen uns nun zum Nachweis der tuberkulösen Entstehung einer Hauterkrankung zur Verfügung?

1. **Der Nachweis der Tuberkelbazillen** (TB) ist gerade bei Hauttuberkulosen sehr schwierig und nur im mikroskopischen Schnitt voll beweisend. Der Nachweis auf Geschwüren und selbst in der Kultur oder durch das Tierexperiment hat nicht den gleichen Wert, da er zwar mit großer Wahrscheinlichkeit den Schluß auf eine ursächliche Bedeutung für die Hautveränderungen erlaubt, aber die TB schließlich auch von außen oder auf dem Blutwege in das zur Impfung oder zur Untersuchung verwendete Gewebe hineingelangt sein können.

2. **Der Nachweis „tuberkulösen“ Gewebes.** Es ist unzulässig, in einem zweifelhaften Falle aus dem mikroskopischen Nachweis von anatomischen Tuberkeln und Langhansschen Riesenzellen ohne weiteres auf die Krankheit Tuberkulose zu schließen. Dazu gehört der Nachweis der Bazillen. Wir wissen, daß alle chronischen Infektionen (Syphilis, Lepra, Rotz, Trichophytie, Sporotrichose, Orientbeule u. s. w.) und selbst Fremdkörper das anatomische Bild der Tuberkulose erzeugen können und daß viele sicheren Tuberkulosen zwar ein chronisches Granulationsgewebe mit Verkäsung zeigen, aber Tuberkel und Riesenzellen vermissen lassen. Histologisch (und klinisch) übereinstimmende Krankheitsbilder müssen also durchaus nicht ätiologisch einheitlich sein.

3. Die früher sehr geschätzte **„Diagnosis ex juvantibus“**, d. h. der Rückschluß aus anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen auf die Entstehung einer zweifelhaften Erkrankung auf der Haut hat bei der Häufigkeit der Allgemeintuberkulose keinen Wert.

4. **Der Nachweis spezifischer Tuberkulosereaktionen** ist praktisch am wichtigsten.

Die Tuberkulose führt wie andere chronische Infektionskrankheiten zu einer Umstimmung des Gewebes, die man nach v. Pirquet als Allergie bezeichnet und die eine bestimmte Erscheinungsform der Immunität (Überempfindlichkeit) darstellt. Jeder Organismus, der an Tuberkulose erkrankt ist, verhält sich nun gegenüber einer erneuten Zufuhr von Tuberkulosestoffen anders als ein nicht erkrankter. Das zeigt schon der sog. Grundversuch von Robert Koch: Impft man

ein Versuchstier ganz oberflächlich in die Haut mit Tuberkelbazillen, so entstehen die ersten sichtbaren Veränderungen nach etwa 8 Tagen als kleines Knötchen, das nach 1—2 weiteren Wochen geschwürig zerfällt und allmählich heilen kann oder bis zum Tode an fortschreitender Allgemeintuberkulose bestehen bleibt.

Wird eine derartige Impfung an einem bereits tuberkulösen Tier vorgenommen, so tritt schon nach 24—48 Stunden eine hochgradige, ödematöse Schwellung der Impfstelle ein, die nekrotisch wird und innerhalb weniger Tage sich abstößt. Die Heilung erfolgt innerhalb von 8 Tagen, die benachbarten Lymphdrüsen erkranken im Gegensatz zur ersten Impfung nicht.

Die zweite Impfung wird also von dem schon erkrankten (allergischen) Körper in einer sehr verstärkt auftretenden und beschleunigt verlaufenden Reaktion überwunden.

v. Pirquet hat das Gesetzmäßige dieser Erscheinung für alle Infektionen aufgeklärt. Dazu gehört natürlich auch die veränderte und verminderte und selbst fehlende Reaktionsfähigkeit (Anergie). Wollen wir jene Erfahrungen für die Erkennung einer Tuberkulose nutzbar machen, so ist es nicht nötig, einem Tuberkulösen Tuberkelbazillen in die Haut zu bringen, wenn wir aus der beschleunigten Reaktion die vorhandene Erkrankung feststellen wollen. Es genügt, wenn wir hierzu Tuberkelbazillengiftstoffe (Tuberkulin) verwenden. Während der gesunde, tuberkulosefreie Mensch auf die Einbringung von Tuberkulin auch in größten Mengen keine Reaktion zeigt, antwortet der Tuberkulöse auf tausendfach geringere und noch kleinere Mengen bei Einspritzung unter die Haut oder in die Blutbahn mit Fieber u. s. w., bei Einbringung in die Haut mit einer innerhalb der nächsten 12—24 Stunden eintretenden starken Entzündung, die nach 48 Stunden meist voll entwickelt ist und dann wieder abklingt (schneller oder langsamer). Diese Tuberkulinreaktionen an der Haut kann man in verschiedener Weise (kutan, intrakutan, perkutan) ausführen. Sie beweisen nur, daß der betreffende Kranke überhaupt an Tuberkulose leidet, sagen aber nichts aus über die Natur einer fraglichen Hauterkrankung. Fällt die Hautimpfung mit Tuberkulin im Krankheitsherd selbst wesentlich stärker aus als in gesunder Haut, so spricht das mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Hauttuberkulose. Sonst ist für die Frage, ob eine Hauterkrankung als tuberkulös aufzufassen ist, allein die Reaktion am Krankheitsherd nach subkutaner Einspritzung alten Kochschen Tuberkulins (und ähnlicher Präparate) zu verwerten. Diese Herdreaktion besteht in einer akuten Steigerung der Entzündung des Herdes und seiner Umgebung, die meist 5—12 Stunden nach der Einspritzung eintritt. Unter Spannung und Brennen schwillt das tuberkulöse Gewebe an, gewinnt eine hochrote Färbung und zeigt einen 2—10 *mm* breiten, scharf begrenzten, hellroten Saum. Anatomisch entspricht dieser Reaktion starke Hyperämie mit hochgradigem Ödem sowie fibrinöser und zelliger Ausschwitzung. Dabei kann das spezifisch erkrankte Gewebe zum Teil nekrotisch werden. Die entzündliche Zellansammlung im Gewebe enthält ebenso wie frisch entstandene Tuberkulinhautimpfungen reichlich eosinophile Zellen.

Diese **Tuberkulinherdreaktion** ist beweisend für die tuberkulöse Natur der fraglichen Hautveränderung. Fehlt sie, so ist das nicht gegen das Vorliegen einer Tuberkulose zu verwerten. Bei den sicheren Hauttuberkulosen (Lupus vulgaris, Tuberculosis verrucosa cutis, Lichen scrofulosorum, Skrofuloderm) fehlt sie fast nie. Leider ver-

missen wir sie häufiger gerade bei den Formen der Hauttuberkulose, die, wie manche der sog. Tuberkulide, der Erkennung Schwierigkeiten machen.

Wenn es sich nicht um sehr ausgedehnte Hauttuberkulosen oder um gleichzeitige, klinisch erkennbare, innere Tuberkulosen handelt — dabei muß mit wesentlich geringeren Gaben angefangen werden —, so kann man die subkutane diagnostische Anwendung des Tuberkulins in folgender Weise vornehmen:

Nach vorheriger Feststellung der Körperwärme bei Bettruhe spritzt man abends $^1/_{10}$—$^1/_2$ *mg* alten Kochschen Tuberkulins (AT) ein. Tritt darnach weder eine allgemeine noch eine Herdreaktion ein, so steigt man in 2—3tägigen Pausen um das 4—5fache, bis eine Reaktion eintritt. Zeigt sich eine Allgemeinreaktion ohne Herdreaktion, so muß jene vor der nächsten Einspritzung erst abgelaufen sein. Die nächste Gabe wird dann nicht erhöht, eher vermindert. Selbstverständlich kann es hierbei vorkommen, daß man infolge stärkerer allgemeiner Reaktion gezwungen ist, von einer Steigerung der Gaben oder von einer Fortführung der Prüfung überhaupt abzusehen, ohne daß es zu einer Herdreaktion gekommen ist. Das hängt von der Allgemeintuberkulose ab und ist natürlich nicht gegen die Zugehörigkeit einer fraglichen Hauterkrankung zur Tuberkulose zu verwerten. Sehr häufig tritt diese Herdreaktion bei Hauttuberkulosen aber früher auf als die Allgemeinreaktion. Nur bei kachektischen Menschen und unmittelbar nach bestimmten akuten Infektionskrankheiten (z. B. Masern) fehlt die Herdreaktion wie überhaupt die Reaktion der Haut auf die Einbringung von Tuberkulin. Ist also diese sehr schwach ausgefallen, so ist auch eine fehlende Herdreaktion nicht verwunderlich. Selbstverständlich ist in zweifelhaften Fällen nur der positive Ausfall zu verwerten.

Die serologischen Verfahren haben für die Erkennung der Hauttuberkulosen keine Bedeutung.

Die **Pathogenese der Hauttuberkulosen** hat noch mit manchen unaufgeklärten Verhältnissen zu rechnen. Weshalb im einzelnen Falle unter sonst anscheinend gleichen Bedingungen die eine oder die andere Form entsteht oder sehr verschiedene klinische Bilder neben einander auftreten, wissen wir nicht. Wir können nur sagen, daß hierfür die Umstimmung des Gewebes, die tuberkulöse Gewebsimmunität der Haut im weitesten Sinne von entscheidender Bedeutung ist. Es handelt sich hierbei sicher weniger um Verschiedenheiten in der Menge und in der Virulenz der z. B. auf hämatogenem Wege in die Haut gelangten Tuberkelbazillen (die selbstverständlich auch von Bedeutung sind) als um Verschiedenheiten in der augenblicklichen Reaktionsfähigkeit der Haut oder des Körpers überhaupt. Hierdurch erklärt sich am besten, daß wir Hauttuberkulosen und sog. Tuberkulide auch klinisch nicht scharf von einander trennen können, daß Übergänge vorkommen und daß die verschiedenen klinischen Erscheinungsweisen der Hauttuberkulose neben einander gefunden werden. Weshalb der eine Mensch auf die gleiche hämatogene Tuberkelbazillenaussaat mit einer akuten Miliartuberkulose, ein anderer mit einem Lupus oder einer erweichenden Tuberkulose des Unterhautfettgewebes erkrankt, wieder ein anderer mit einem gutartigen, bazillenarmen oder gar bazillenfreien Ausbruch wie dem Lichen scrofulosorum oder den papulo-nekrotischen Tuberkuliden, können wir uns zunächst nur durch verschiedene Grade der Allergie erklären. Erkrankungen und körperliche Störungen, die auf den allergischen Zustand ungünstig einwirken, müssen zeitlich und örtlich auch eine verschiedene Reaktions-

weise des Körpers auf die Tuberkelbazillenaussaat bedingen*. Das sehen wir auch im Verlauf tuberkulöser Hauterkrankungen: Mit der Verschlechterung des Allgemeinzustandes des Körpers zerfällt vielleicht ein überhäuteter Lupus geschwürig, mit der Besserung geht der geschwürige Zerfall wieder zurück u. s. w.

Zweifellos spielen hierbei auch allgemein-pathologische Bedingungen eine große Rolle. So sehen wir das gleiche oder ähnliche Krankheitsbild sich entwickeln unter der Einwirkung sehr verschiedener Krankheitserreger (Lichen scrofulosorum, lichenoide Syphilis oder Trichophytie; Erythema induratum oder nodöse Ausbrüche bei Syphilis und Lepra u. s. w.). Wir müssen hier annehmen, daß weniger der Krankheitserreger als solcher das Krankheitsbild bedingt, als vielmehr die Reaktionsweise des Körpers, die wieder durch andere, äußere Bedingungen beeinflußt sein kann. Auch die Örtlichkeit ist von großer Bedeutung. So sehen wir lichenoide Ausbrüche hauptsächlich am Rumpf, papulo-nekrotische an den Gliedern, verruköse an Händen und Füßen und über den Gelenken. Die große Bedeutung dieser „örtlichen Dispositionen“ können wir daraus ersehen, daß derselbe hämatogene Ausbruch an verschiedenen Körperstellen die erwähnten verschiedenen klinischen Krankheitsbilder erzeugen kann. Dieses Nebeneinander bei demselben Kranken sehen wir immerhin erheblich seltener als einheitliche Ausbrüche. Daraus müssen wir schließen, daß die allergische Reaktionsfähigkeit der Haut von größerer Bedeutung dafür ist, welches Krankheitsbild sich an der Haut entwickelt. Die zeitliche Verschiedenheit in der Stärke der Allergie kann beim selben Kranken zu verschiedenen Zeiten selbstverständlich auch zu verschiedenen Formen der Hauttuberkulose führen.

Aus der großen Fülle der möglichen Krankheitsbilder** heben sich die häufigeren, die wir anschließend im einzelnen besprechen, auch für die klinische Betrachtung hervor. Diese Betrachtung hat naturgemäß etwas Schematisches, da sie manches trennen muß, was wir auch klinisch neben einander finden. Denn das klinische Bild wird eben in erster Linie durch die Art der Reaktion des Körpers auf die Ansteckung bestimmt.

Lupus vulgaris.

Der **Lupus vulgaris (Tuberculosis cutis luposa)** ist die wichtigste der durch Ansiedelung des Tuberkelbazillus in der Haut hervorgerufenen Erkrankungen, sowohl wegen seiner verhältnismäßigen Häufigkeit als auch wegen seiner Hartnäckigkeit und der Schwere der durch ihn bedingten Veränderungen und Zerstörungen. Er kommt in den meisten Fällen auf dem Wege der Blutbahn von inneren Tuberkuloseherden aus zu stande. Dafür spricht schon die große Häufigkeit des Beginns im frühesten Kindesalter. Auch an den unbedeckten Körperstellen ist die Einimpfung von außen eine gewisse Seltenheit. Die Entscheidung ist in ausgebildeten Fällen meist unmöglich (s. o.), da das gleiche klinische Aussehen sowohl durch Ausbreitung auf dem Blut-

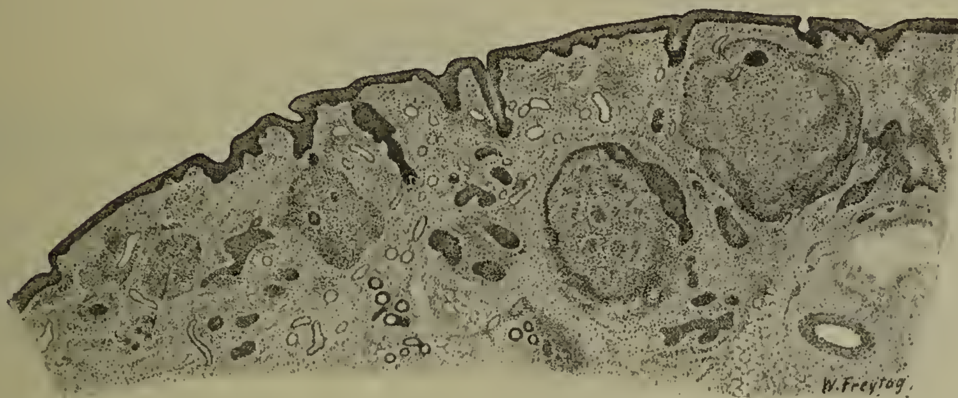
---

* Dazu gehören auch die jahreszeitlichen Schwankungen (Häufung der „Tuberkulide“ im Frühjahre [und auch im Herbst]) wie bei der allgemeinen Miliartuberkulose und bei den Todesfällen an Lungentuberkulose.

** Als sehr seltenes Krankheitsbild sei die allgemeine, schuppende tuberkulöse Erythrodermie erwähnt (s. Anm. zu S. 97).

wege wie auf dem Lymphwege oder durch äußere Einimpfung bzw. fortgeleitet entstehen kann. So kann z. B. der Lupus der Nasenspitze für sich allein auftreten („exogen"), er kann von der Nasenschleimhaut aus fortgeleitet („per contiguitatem"), oder auf dem Lymphwege bzw. als hämatogene Metastase entstanden sein. Ähnliches sehen wir

Abb. 43.



Lupus vulgaris (beginnend) der Nasenhaut. Umschriebene, klinisch eben sichtbare Lupusflecke (Konglomerattuberkel aus Epithelioidzellen mit geringer randständiger Rundzellenschicht) unter unveränderter Oberhaut. (Übersicht 20fach.)

auch an anderen Stellen (Wangen, Ohrläppchen u. s. w.). Die möglichste Aufklärung des Infektionsweges hat natürlich eine gewisse Bedeutung für die Behandlung (z. B. tuberkulöse Lymphdrüsen unter einem Lupus am Hals und als dessen Ursache).

Abb. 44.



Lupus vulgaris miliaris (follicularis, akneiformis). Epithelioidzelliges Granulationsgewebe um ein Haarsäckchen herum ohne ausgesprochene Tuberkelanordnung und mit reichlichen Riesenzellen. Oberhaut unverändert. (Übersicht 25fach.)

Sicher hämatogen entstanden ist der postexanthematische, nach akuten Infektionskrankheiten auftretende Lupus disseminatus.

Der Lupus vulgaris ist die hartnäckigste Form der Hauttuberkulose. Er zeigt eine ausgesprochene Neigung zu allmählicher, flächenhafter Ausbreitung und langsam fortschreitender Zerstörung des Gewebes, ohne daß es dabei zu einer Erweichung im Ganzen kommt.

Der primäre Herd des Lupus, das **Lupusknötchen (Lupusfleck)**, erscheint auf der äußeren Haut zunächst als ein bräunlicher oder bräunlichroter, bei Anwendung des Glasdrucks blaßgelber, völlig in der Höhe der umgebenden Haut liegender, etwas durchscheinender, wachsartig glänzender Fleck, der von unverletzter Oberhaut überzogen ist und zumeist gruppenweise auftritt (Abb. 43, 44). Er ist weicher als die normale Haut. Ein kräftig aufgesetzter feiner Sondenknopf dringt schon bei mäßigem Druck 1—2 *mm* tief ein (Lupus maculosus, Abb. 46; Taf. **115**, 209; **117**) und erzeugt eine mäßige Blutung.

Durch Zusammenfließen benachbarter Knötchen und weiteres Wachstum nach außen entsteht eine wenig erhabene Vorwölbung (Lupus tumidus; Abb. 45). Die Lupusknötchen können nun entweder durch Rückbildung und Aufsaugung unter Abschuppung ausheilen oder aber sich in Geschwüre umwandeln, die von flachen, weichen, meist scharfgeschnittenen (selten unterhöhlten) Rändern umgeben sind und einen mehr oder minder kräftig granulierenden, leicht blutenden, nur selten belegten Grund aufweisen (Lupus exulcerans). Diese Geschwüre, die oft erst traumatischen Einwirkungen ihre Entstehung verdanken, breiten sich meist nur flächenhaft aus und dringen nie wesentlich in die Tiefe. Der Zerfall entwickelt sich dort am leichtesten, wo nur eine verdünnte Oberhaut das lupöse Granulationsgewebe deckt, also beim Lupus tumidus. Stärkere Wucherung des Granulationsgewebes täuscht hierbei eine Hypertrophie vor: Lupus hypertrophicus (Taf. **115**, 208). Überziehen die Granulationen sich mit hornigen Massen, was hauptsächlich an Fingern und Zehen, an Ellenbogen und Knieen der Fall ist, so kommt ein warziges Aussehen zu stande — Lupus verrucosus. Durch Ausheilung von der Mitte aus und Fortschreiten der Lupusknötchen oder der Geschwüre am Rande, zumeist in Bogenlinien, entsteht das Bild des (tubero-ulcerösen) Lupus serpiginosus (Taf. **113**, 205; **114**, 207; **116**, 210).

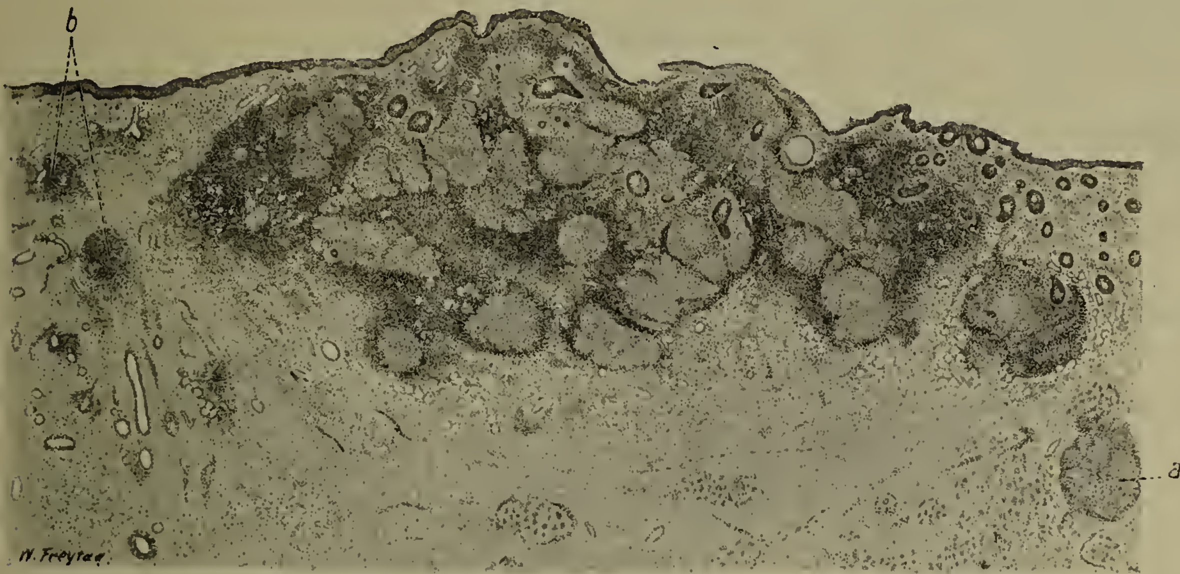
Die serpiginöse Ausbreitung wird häufig bei älteren Leuten beobachtet, ebenso der seltene Lupus vulgaris erythematoides (Abb. 42). Bei diesem fehlen Lupusflecke ganz oder werden nur selten und vereinzelt sichtbar. Die flächenhafte Ausbreitung im Gesicht (Nase, Wangen, Stirn), die große Neigung zur Selbstheilung können den Gedanken an einen Lupus erythematosus nahelegen. Es handelt sich aber mikroskopisch um einen echten Lupus, dessen spezifisch tuberkulöses Infiltrat nur durch die unspezifischen, entzündlichen Veränderungen verdeckt wird (positive AT-Herdreaktion!).

Die häufigsten klinischen Formen des Lupus sind der flache (Lupus maculosus bzw. planus), der knotige (Lupus tumidus) und der serpiginöse (besonders an den Gliedern) Lupus. Auch der flache und knotige Lupus (agminatus) breitet sich meist bei Abheilung in der Mitte an den Rändern allmählich weiter aus. Dabei kommt, wie bei der Syphilis, eine Ausstreuung kleiner Herde um einen größeren vor (korymbiforme Anordnung; vgl. auch Taf. **142**, 264).

In der Schleimhaut bildet der Lupus anfangs weißglänzende Knötchen mit verdickter Epitheldecke. Diese geht aber bald zu grunde, so daß körnige oder höckerige Herde aus blaß- bis hellroten, wuchernden, durchscheinenden, glasigen Knötchen das gewöhnliche Bild (Taf. **114**, 206; **119**, 216) darstellen. Durch deren Zerfall können buchtige Geschwüre mit überhängenden Rändern zu stande kommen, die meist sehr oberflächlich bleiben und lebhafte Granulationsbildung zeigen. Die Schleimhäute

werden etwa in einem Drittel aller Fälle befallen, bei Gesichtslupus etwa doppelt so häufig. Am häufigsten erkrankt die Nase, dann die Mundschleimhaut (Zahnfleisch und Lippen, harter und weicher Gaumen, Rachen), der Tränennasengang, seltener der Kehlkopf und die Augenbindehaut und am seltensten die Zunge (warzig und geschwulstartig).

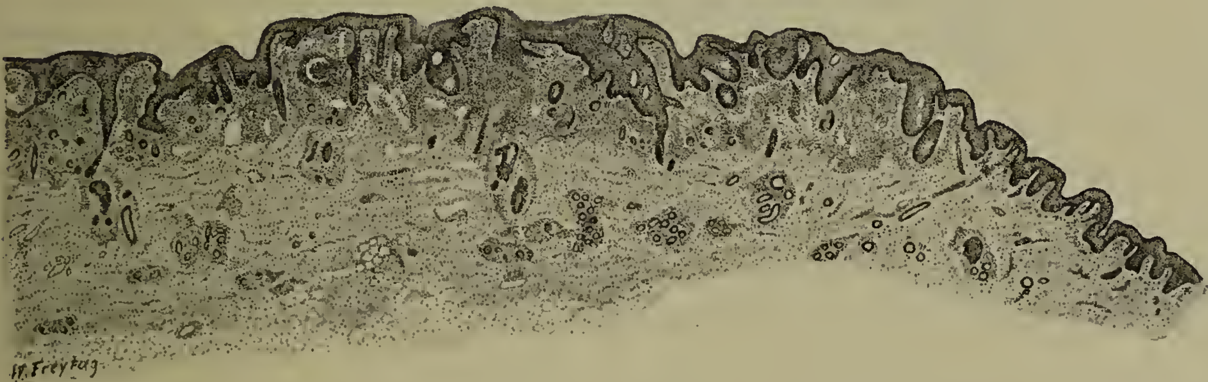
Abb. 45.



Lupus tumidus. Größerer, geschwulstartig in die Haut des Gesichts eingelagerter Knoten. Epithelioidzellentuberkel mit dichter Rundzellenschicht. *a* Tuberkel in der Muskulatur, entfernt vom Hauptherd. *b* Rundzellige Infiltrate um Gefäße. Oberhaut wenig verändert. (Übersicht 12fach.)

Der Sitz der lupösen Krankheit ist — anatomisch betrachtet — lediglich die Haut und das Unterhautfettgewebe. Nie ergreift der Lupus Fascien, Muskeln und Knochen. Diese Gewebe werden höchstens mittelbar beteiligt (Narbenbildung u. s. w.).

Abb. 46.



Lupus vulgaris maculosus. Diffuses tuberkulöses Granulationsgewebe, flächenhaft ausgebreitet, ohne Tuberkel, aber mit reichlichen Riesenzellen. Verbreiterung und Wucherung der Oberhaut. (Übersicht 15fach.)

Am häufigsten findet sich der Lupus vulgaris im Gesicht (Wangen, Ohrgegend, Stirn, Hals), besonders an der Nase, wo er durch Aufsaugung und Schrumpfung das Bild der „abgegriffenen Nase" hervorruft (Taf. **117**, 212 und 213). Sehr kennzeichnend ist dabei, daß der knöcherne Teil der Nase erhalten bleibt. Ausgangspunkt kann sowohl die Schleimhaut wie die äußere Haut sein. Im Laufe der Zeit können entsetzliche Verstümmelungen hervorgebracht werden (Taf. **118**, 215: Zerstörung der Augen, Mikrostomie).

Nicht selten entwickelt sich der Lupus auch an den Gliedmaßen (Taf. **114**, 207; **116**, 210), wobei er an Händen und Füßen durch Verödung der ernährenden Gefäße, besonders aber durch ungleichmäßige Narbenbildung zur Absetzung einzelner Finger- und Zehenglieder, ja sogar ganzer Finger und Zehen führen kann (Lupus mutilans, Taf. **116**, 210 und 211). Die Fingerknochen können dabei aber auch erhalten bleiben und sich verlagert oder verrenkt innerhalb des Narbengewebes (bei Röntgenuntersuchung) vorfinden.

Der Lupus vulgaris der behaarten Kopfhaut ist selten und entsteht meist durch Übergreifen vom Gesicht aus.

Ein ziemlich seltenes, aber klinisch selbständiges Krankheitsbild stellt der **Lupus miliaris** (vulgaris disseminatus) **faciei** dar, der auch als Lupus follicularis (Abb. 44) bezeichnet wird. Das (hämatogene) Exanthem besteht in einer fast ausschließlich im Gesicht (aber durchaus nicht nur an den Haarsäckchen) und gewöhnlich in Schüben auftretenden Aussaat glatter, leicht erhabener, stecknadelkopf- bis linsengroßer Herde von rundlicher Gestalt und hell- bis bräunlichroter Farbe. Zuweilen findet sich daneben eine Rosacea, welche die Herde verdecken kann.

Der **Verlauf** des Lupus vulgaris ist ein sehr chronischer. Die Erkrankung beginnt meist in frühester Jugend, selten in höherem Alter und greift sehr langsam um sich oder gibt auch zur Entstehung neuer Herde Veranlassung. Dabei wird das Allgemeinbefinden vielfach wenig oder gar nicht beeinflußt, wenn auch Lupöse in höherem Grade der Gefahr allgemeiner tuberkulöser Erkrankung ausgesetzt sind als andere Menschen. Jedenfalls sterben eine ganze Reihe von Lupösen (auch nach völliger Heilung des Lupus!) an akuter Tuberkulose (der Hirnhäute, Lungen u. s. w.).

Von Lupusherden aus kann die tuberkulöse Erkrankung auf die Lymphgefäße übergreifen. Dabei bilden sich in deren Verlauf an einzelnen Stellen kalte Abszesse, welche nach außen durchbrechen.

So entsteht das Bild der auch ohne Lupus vorkommenden Tuberculosis colliquativa (Scrofuloderma). Die Verlegung der abführenden Lymphgefäße im Verein mit der nicht selten bei Lupus vorkommenden Wundrose führt im Gesicht, an Geschlechtsorganen und Gliedern zur Bildung elephantiastischer Verdickungen (Taf. **121**, 220), deren lupöser bzw. tuberkulöser Ursprung gelegentlich nach Ausheilen des Lupus nur schwer festgestellt werden kann. Auf jahrelang bestehendem Lupus entwickelt sich in vereinzelten Fällen eine bösartige Form des Epithelioms (Taf. **118**, 214), noch seltener eine gutartige Neubildung epithelialen Ursprungs, das Hauthorn (s. S. 46; Taf. **117**, 213).

Zuweilen entwickelt sich der Lupus im Anschluß an tuberkulöse Erkrankungen anderer Gewebe, so hauptsächlich bei längerem Bestande von Knochen- und Drüsenfisteln, wobei die Lupusknötchen meist im Innern oder in der Umgebung der Narben sich vorfinden.

Beim weiblichen Geschlecht wird der Lupus etwa doppelt so häufig beobachtet als beim männlichen. Er ist überhaupt bei Kindern und auf dem Lande wesentlich häufiger als bei Erwachsenen und in der Stadt. Seine Verbreitung geht Hand in Hand mit der Verbreitung der Lungentuberkulose, nicht mit der der Tiertuberkulose. Der Typus bovinus wird bei Lupus auch nicht wesentlich häufiger gefunden als sonst bei kindlicher Tuberkulose (abgesehen von der Lungentuberkulose). Die stärkere

Verbreitung auf dem Lande beruht also wohl auf den ungünstigeren hygienischen Bedingungen.

Mikroskopisch besteht das Lupusknötchen, der klinische Lupusfleck, aus einer Ansammlung von mikroskopischen „Tuberkeln“ (Abb. 43, 47; Konglomerattuberkel). Wie bei sonstiger Tuberkulose bestehen die Knötchen auch beim Lupus aus epithelioiden Zellen, die von einer wechselnd breiten rundzelligen Zone (mit oft reichlichen Plasmazellen) umgeben sind. Verkäsung fehlt gewöhnlich. Riesenzellen sind häufig nur vereinzelt vorhanden, in anderen Fällen wieder sehr reichlich. Im Gegensatz zur Tuberkulose innerer Organe sind die tuberkulösen Knötchen des Lupus gewöhnlich gefäßhaltig, was die selten eintretende Verkäsung hinreichend erklärt.

Das lupöse Granulom entsteht im Gefäßbindegewebe der Lederhaut und des Papillarkörpers. Je nach der Stärke der rundzelligen Reaktion des umgebenden Gewebes sehen wir scharf abgesetzte

Abb. 47.



Frisch (hämatogen) entstandener Lupusherd in der Tiefe der Lederhaut. Gruppe von Epithelioidzellentuberkeln mit reichlichen Rundzellen. Reichliche Infiltration um die erweiterten kleinen Gefäße in der Umgebung. (Übersicht 35fach.)

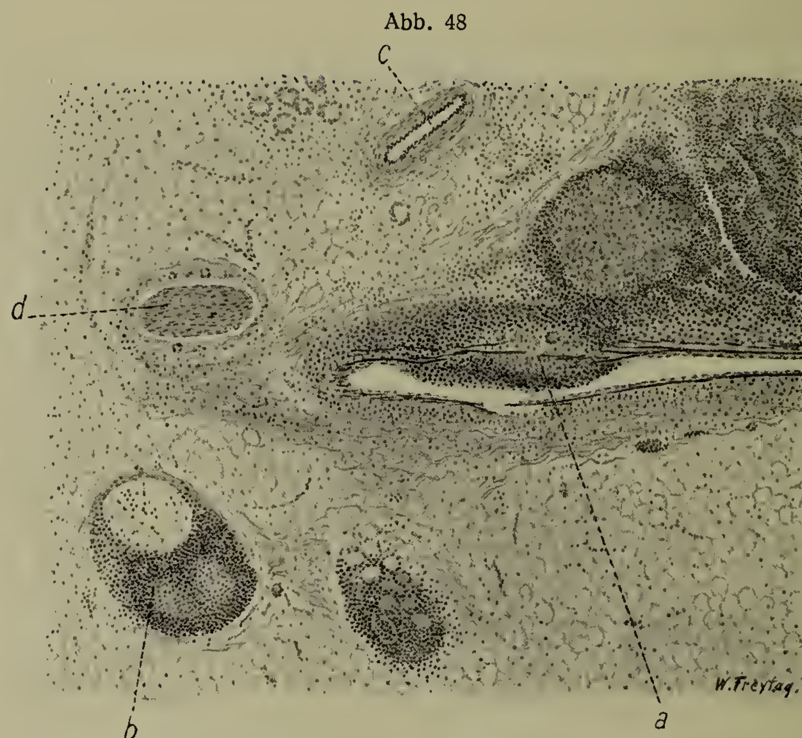
Tuberkel, die von breiten Lagen dicht gedrängter Rund- und Plasmazellen umgeben und dadurch von einander getrennt werden (Abb. 45), bald wieder ausgedehnte flächenhafte Herde, die fast ausschließlich aus epithelioiden Zellen mit regellos verteilten Riesenzellen bestehen, ohne daß die einzelnen „Tuberkel“ sich von einander abgrenzen lassen (Abb. 44, 46). Das Grundgewebe (Bindegewebs- und elastische Fasern) wird durch die lupöse Granulationswucherung stets allmählich zerstört. Ödem und Hyperämie bei stark entzündlichen Veränderungen, Neubildung von Bindegewebe bei Neigung zur Vernarbung, Einbruch in Blut- und Lymphgefäße (Abb. 48), dazutretende Eiterungen und Zerfallserscheinungen beeinflussen weitgehend das mikroskopische Aussehen.

Die Oberhaut wird beim Lupus nur mittelbar beteiligt. Anfänglich zieht sie unverändert darüber hinweg (Abb. 43—45, 47), bei stärkerer Wucherung des lupösen Granuloms im Papillarkörper und gegen die Oberhaut verstreichen deren Leisten, sie wird verdünnt (Abb. 45) oder kann auch sehr erhebliche atypische Wucherungen (Abb. 46) zeigen, die von carcinomatösen mikroskopisch zuweilen kaum zu unterscheiden sind (z. B. Einbruch in Lymphräume). Die verdünnte Oberhaut ist gegen äußere Schädigungen sehr empfindlich, das weiche Lupusgewebe neigt sehr zum Zerfall, so daß im Anschluß an geringfügige Verletzungen leicht eine ausgedehnte Geschwürsbildung sich entwickelt, die aber sonst Besonderheiten nicht bietet.

Bei der als Lupus miliaris bezeichneten hämatogenen Form sehen wir häufiger als sonst eine ausgesprochene Verkäsung in der Mitte der meist scharf ziemlich begrenzt in der Lederhaut liegenden Knötchen und Knoten. Die Anordnung eines Lupusherdes um Haarsäckchen, die dabei schließlich zu grunde gehen, bietet keine Besonderheiten.

Die **Erkennung** des Lupus vulgaris ist durch die eigentümlichen Lupusflecke (Knötchen), besonders bei Untersuchung mit Glasdruck, gegeben. Dabei treten die Flecke deutlicher hervor, weil die sie meist verdeckende Hyperämie ausgeschaltet wird. Auch der Ausfall des Sondendruckversuches ist verwertbar. Da jedoch die Knötchen nicht in allen Entwicklungsstufen nachweisbar sind und zuweilen auch bei anderen Erkrankungen („lupoide" Syphilis, Lepra, Boecksche Krankheit u. s. w.) gelegentlich

Abb. 48

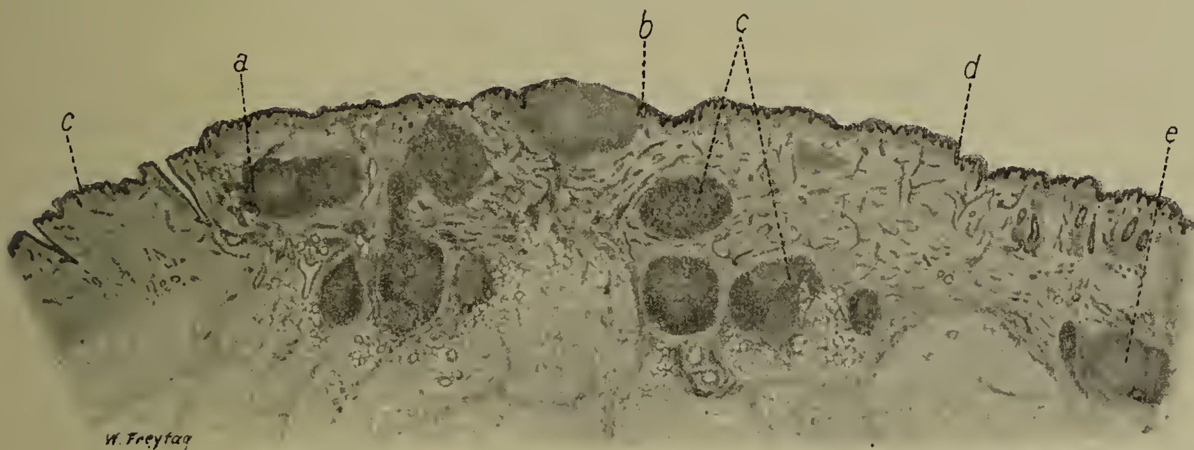


Lupus vulgaris der Stirn. Rechts oben Rand des Lupusherdes. *a* Durchbruch eines Tuberkels durch die Venenwand (Aufsplitterung der elastischen Fasern). *b* Tuberkel in der Wand eines Lymphgefäßes. *c* Arterie. *d* Nerv. (Übersicht 40fach.)

gefunden werden, so ist weiter zu berücksichtigen der sehr chronische Verlauf über viele Jahre und die Beschränkung auf Haut und Unterhaut — Syphilis ruft in weit kürzerer Zeit (in Monaten) viel ausgedehntere und tiefergehende Zerstörungen hervor —, der Beginn der Erkrankung meist in der Jugend und die Schmerzlosigkeit. Der Lupus heilt kaum je völlig von selbst, wohl aber oft teilweise mit wechselnder Narbenbildung. Die Heilung ist auch bei den serpiginösen Formen selten eine vollständige. Meist sehen wir hier Rückfälle in der Narbe. Das finden wir aber zuweilen auch bei tubero-serpiginöser Syphilis, die ähnlich wie ein serpiginöser Lupus sehr langsam und schleichend verlaufen kann. Gerade in der Narbe sind nun die Eigentümlichkeiten der Erkrankung (Lupusflecke u. s. w.) besonders deutlich ausgesprochen. Lupöse Geschwüre zeigen weiche, morsche Granulationen und flache, unregelmäßige, wenig scharfgeschnittene Ränder. Bei Syphilis sind diese regelmäßiger, hart, steil abfallend. Dazu kommt schließlich die Reaktion am Krankheitsherd bei subkutaner Anwendung des alten Kochschen Tuberkulins (s. o.). Diese Reaktion ist un-

bedingt beweisend und tritt bei sachgemäßer Anwendung beim Lupus stets ein*. Sie fehlt stets beim Lupus erythematosus (außerdem Fehlen der Knötchen und Lupusgeschwüre), ferner bei der Rosacea (zeigt ähnliche Rötung, aber keine Lupusknötchen) und Trichophytia profunda (Nachweis der Pilze, keine geschwürigen Zerstörungen), dem Carcinom und ebenso bei der Spätsyphilis, deren Ausschließung gerade im Gesicht (Nase) nicht immer leicht ist (s. o.). In solchen Fällen kann der Ausfall der Wassermannschen Reaktion, der Nichterfolg der antisyphilitischen Behandlung und am schnellsten die kennzeichnende Reaktion auf Tuberkulineinspritzung die Entscheidung liefern. Lepra, Aktinomykose, Sporotrichose, Rotz kommen praktisch wenig in Betracht. Am ehesten werden die (an sich seltenen) ganz oberflächlichen, flachen und über weite Körperabschnitte (Rumpf u. s. w.) sich ausbreitenden Formen des Lupus ohne jede Neigung zum Zerfall mit Schuppenflechte verwechselt (Lupus

Abb. 49.



Lupus vulgaris. Narbenrückfall nach Behandlung mit dem Paquelin. *a b* Klinisch sichtbare Veränderungen. *c d* Ausdehnung der AT-Reaktion (nach subkutaner Zuführung). *e* Tuberkulöser Herd unterhalb der Narbe und außerhalb der sichtbaren AT-Reaktion. (Übersicht 5fach.)

maculosus psoriasiformis). Diese Möglichkeit liegt auch beim postexanthematischen Lupus nahe.

Die **Voraussage** ist, abgesehen von Fällen tuberkulöser Allgemeinerkrankung, hinsichtlich der allgemeinen Lebensdauer günstig. Bezüglich der restlosen Heilung war sie bei ausgedehnten Fällen, besonders im Gesicht, früher ganz ungünstig. Nur bei frischen, nicht zu großen, für die chirurgische Entfernung im Gesunden günstig gelegenen Herden erzielte man dauernde Erfolge. Wir besitzen jetzt in der Lichtbehandlung ein Mittel zur dauernden Heilung auch solcher Kranker, die an schwerem Lupus leiden und die bis dahin wegen der unaufhaltsam fortschreitenden, entsetzlichen Entstellung zu den unglücklichsten Wesen gezählt werden mußten. Der Infektionsweg kommt für die Voraussage wenig in Betracht. Denn die in der Regel scharf abgesetzten Herde des hämatogenen (disseminierten) Lupus verlaufen meist günstig, gewöhnliche Herde (exogen) oft recht ungünstig.

Der Erfolg der **Behandlung** des Lupus hängt in erster Reihe ab von der frühzeitigen Erkennung. Ist der lupöse Herd noch so klein und scharf umgrenzt, daß er im Ganzen

---

* Ihre Ausdehnung gibt einen ungefähren Anhalt für die Ausdehnung der lupösen Erkrankung. Die Reaktion fehlt gelegentlich bei Lupusrückfällen in Narben und kann durch Narben verdeckt werden (Abb. 49).

ohne zu großen Gewebsverlust entfernt werden kann, dann empfiehlt sich am meisten die gründliche Entfernung weit im Gesunden, ganz als ob es sich um eine bösartige Geschwulst handelt. Die Gewebslücke ist durch Naht oder durch Transplantation zu decken. Bei der Herausschneidung benutzte Instrumente dürfen selbstverständlich nicht bei der Naht verwendet werden. Das begünstigt Rückfälle in der Narbe. Bei weiter ausgedehntem Lupus und hochgradiger Beteiligung des Unterhautgewebes und des Lymphgefäßsystems ist dies Verfahren weniger aussichtsreich. Doch wird eine fein ausgebildete chirurgische Technik auch bei größter Ausdehnung der lupösen Erkrankung noch gelegentlich dauernde Ausheilung erzielen.

Ist die chirurgische Entfernung alles erkrankten Gewebes nicht mehr möglich, dann sind andere blutige Methoden, besonders Auskratzungen, Skarifikationen und Stichelungen zu vermeiden, da sie nur vorübergehenden Nutzen bringen und die Gefahr örtlicher oder allgemeiner Ausbreitung der tuberkulösen Erkrankung in sich schließen. Auch die Verbindung der Auskratzung mit Paquelinisierung oder Diathermie (Kaltkaustik) ist nicht sehr empfehlenswert. Zwar ist eine Verschleppung dabei weniger zu fürchten. Die starke Narbenbildung macht aber übrigbleibende Reste — und das ist leider die Regel — der weiteren Behandlung schwerer zugänglich. Es ist daher verständlich, daß die Kranken nach wiederholter Anwendung derartiger, unzureichender Verfahren alles Vertrauen zur Lupusbehandlung verlieren und die Krankheit ihren zerstörenden Verlauf nehmen lassen. Auch die Heißluftbehandlung (Holländer) gibt keine dauernden Erfolge und bewirkt leicht keloidartige Narben, welche die weitere Behandlung, insbesondere die Lichtbehandlung, sehr erschweren. Gute Erfolge erzielt man mit der Diathermie (bis zur Verschorfung). Indessen erfordert dieses Verfahren, das durchaus nicht nur das Kranke zerstört, große Übung. Da aber hierbei jede Übertragung auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen ausgeschlossen ist, kann das Verfahren für solche Stellen, an denen es nicht so sehr auf ein schönes Ergebnis ankommt, empfohlen werden.

Bei dem Lupus der Schleimhäute ist die Diathermie besonders wirksam, zumal dort, wo wir das wirksamste Mittel, Radium bzw. Mesothorium, nicht verwenden können. Heißluftbehandlung und galvanokaustische Stichelung sind weit weniger brauchbar. Diese noch am ehesten für kleine, umschriebene Rückfälle in Narben.

Von Ätzmitteln ist brauchbar das Arsen in Form der Cosmeschen Paste. Diese ist aber auf größeren Flächen wegen der Schmerzhaftigkeit und Giftigkeit nicht gut anzuwenden. Viel wichtiger ist die Pyrogallussäure in Salben (10%; später Abheilung bei 5—2%). Beide Mittel schonen das gesunde und zerstören fast nur das kranke Gewebe, sichern aber nicht vor Rückfällen. Die Pyrogallussäure eignet sich auch für die Schleimhäute und ist wirksamer als die Milchsäure. Unter feuchten Verbänden mit Sublimat ($^1/_2$‰) sowie unter solchen mit Kalium permanganicum (1—2%) überhäuten sich wohl lupöse Geschwüre, jedoch ist der Erfolg kein nachhaltiger. Es scheint dabei aber seltener zur Bildung von Keloiden zu kommen.

Auf manche Lupusfälle wirkt eine Tuberkulinkur sehr günstig und die Heilung befördernd. Völlige Heilung dadurch allein ist aber mindestens sehr selten. Meist treten nach einiger Zeit Rückfälle in den Randabschnitten der Narben auf oder die Heilung macht nach einer gewissen Zeit überhaupt keine Fortschritte mehr.

Die meisten der genannten Verfahren führen nur in einer kleinen Reihe von Fällen und nur bei sehr lange fortgesetzter Anwendung zu endgültiger Ausheilung. Als vorbereitende und unterstützende Heilverfahren haben sie für eine Reihe von Fällen einen gewissen Wert. Etwas bessere Erfolge scheinen durch Behandlung mit Röntgenstrahlen erreicht zu werden, doch werden Dauerheilungen dadurch allein fast nur bei verrukösen Formen erzielt. Sehr bewährt hat sich die Röntgenbehandlung zur Beseitigung starker Granulationswucherungen beim Lupus tumidus als Vorbereitung für eine spätere Finsenbehandlung. Die Anwendung größerer Strahlenmengen bis zur Verschorfung ist wegen der langen Heilungsdauer und der Schmerzhaftigkeit der entstehenden Geschwüre sowie wegen der schlechten Enderfolge — sklerodermartige Hautveränderungen, Teleangiektasien und Pigmentflecken — zu vermeiden. Höhere Gaben sind auch unnötig, da die Verbindung der örtlichen Röntgenbehandlung (starke Filterung) mit allgemeiner Licht- (Kohlenbogenlicht, Höhensonne u. s. w.) Behandlung wesentlich bessere Erfolge zeitigt als die Röntgenstrahlenanwendung allein. Für kleinere Herde, auch an der Schleimhaut (s. o.), empfiehlt sich die Radiumbehandlung.

Die besten Erfolge werden zweifellos, sowohl, was die Schönheit der Narbenbildung, als auch, was die Dauer der Heilung selbst anlangt, bei ausgedehnten Lupusfällen durch die von Finsen zuerst angewandte Behandlung mit konzentriertem, starkem elektrischen Bogenlicht unter Ausschaltung der Wärmewirkung erzielt. Nach den von Finsen selbst und anderwärts erreichten Erfolgen zu urteilen, gelingt es mit Hilfe dieses Verfahrens, selbst bei vielen Fällen von schwerem Gesichtslupus, die früher als unheilbar angesehen werden mußten, eine wirklich vollkommene Heilung zu bewirken, und zwar mit guten, weichen und schönen Narben, wenn auch nach sehr langer Dauer der Behandlung. Daher ist die Möglichkeit, den Lupus vollständig auszurotten, nicht von der Hand zu weisen. Leider haben die sehr teure Einrichtung, die hohen Kosten der Behandlung sowie deren lange Dauer bisher die allgemeine Anwendung des Finsenschen Verfahrens sehr erschwert. Die jetzt mehr verwendete Verbindung von örtlicher Röntgen- und allgemeiner Lichtbehandlung scheint ähnlich gute Erfolge zu liefern. Als vorbereitende Behandlung empfiehlt sich bei geschwürigem Lupus eine Pyrogalluskur, bei dicken kallösen Narben eine intravenöse Fibrolysinbehandlung. Die Wirkung der Kromayerschen Quarzlampe ist nur bei ganz oberflächlichem Lupus ausreichend. Es bleiben darnach meist tiefere Herde zurück, die erst auf Finsenbehandlung ausheilen.

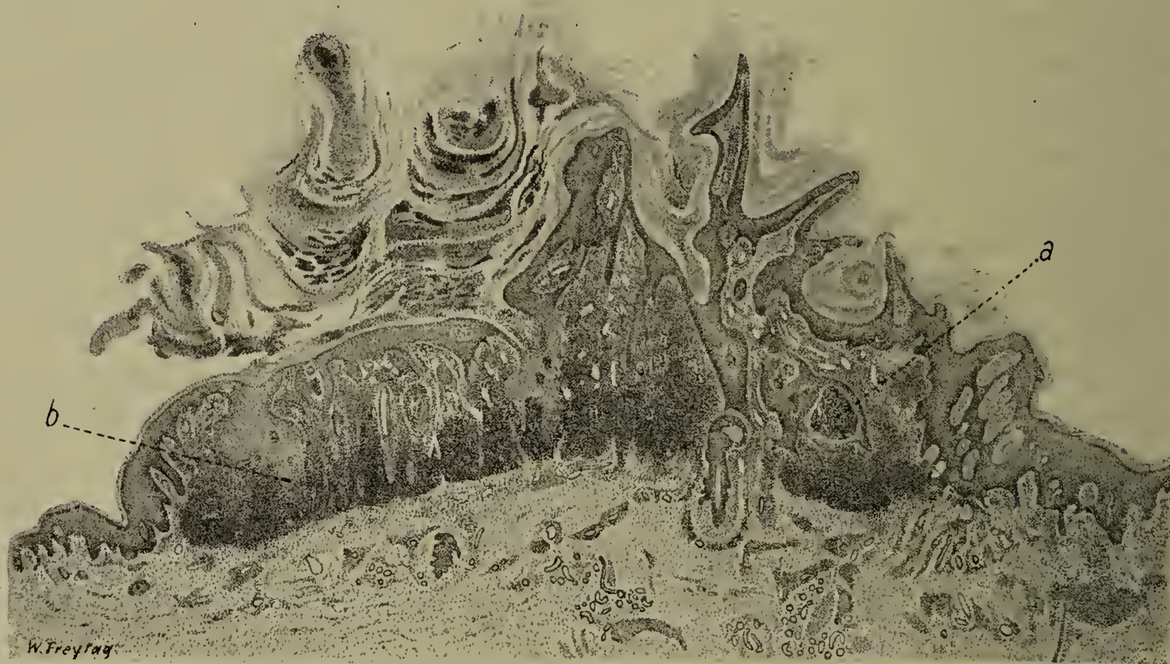
Eine allgemeine, kräftigende Behandlung muß beim Lupus ebenso wie bei der Tuberkulose innerer Organe gleichzeitig durchgeführt werden. Auch Tuberkulinkuren zur Unterstützung der sonstigen Behandlung sind oft sehr zweckmäßig.

Tuberculosis verrucosa cutis.

Die als Lupus hypertrophicus und Lupus verrucosus beschriebenen Veränderungen stellen Übergänge dar zu der Form der Hauttuberkulose, die nach Riehl und Paltauf als **Tuberculosis verrucosa cutis** bezeichnet wird. Es handelt sich dabei um eine flächenhaft sich ausbreitende, zur Warzenbildung neigende Form der Hauttuberkulose, bei der wir Lupusflecke nicht nachweisen können. Hierzu gehört auch der **Leichentuberkel** Verruca nekrogenica).

Klinisch sehen wir zunächst einen kleinen, braunroten, etwa linsengroßen Fleck, der mit kleinen, weißglänzenden Schüppchen bedeckt ist. Schon früh zeigt sich eine scharf abgesetzte Erhebung über die Umgebung und eine deutlich fühlbare Verdichtung der oberen Hautschichten. Dieser Zustand, in dem die Haut höchstens eine leichte Rauhigkeit zeigt, kann längere Zeit bestehen bleiben. Dabei kann der Herd sogar sich weiter ausbreiten und von der Mitte her abheilen. Die anfängliche Entwicklung sehen wir nur selten. Die Kranken suchen den Arzt meist erst auf, wenn ein deutlich erhabener, meist rundlicher, warziger Herd vorhanden ist, dessen scharf begrenzte Ränder von einem deutlichen, aber meist schmalen, bläulichroten, entzündlichen Saum umgeben sind (Taf. **119**, 218). Die warzigen Wucherungen sitzen auf einer harten, aber nicht sehr tiefreichenden Gewebsverdichtung, fühlen sich ebenfalls recht hart an und ge-

Abb. 50.



Tuberculosis verrucosa cutis. Warzige Erhebung über die Haut. Hyperkeratotische und parakeratotische Auflagerungen, reichlich von Leukocyten durchsetzt (besonders links). *a* Pseudoabszeß in gewucherter Oberhaut. *b* Epithelzapfen, sich ohne scharfe Grenze in dem dichten, gegen die Lederhaut scharf abgesetzten, rundzelligen Infiltrat ohne Tuberkel und Riesenzellen auflösend. (Übersicht 12fach.)

winnen allmählich eine grauweiße bis schwärzliche Färbung. Meist erst nach sehr langer Dauer bildet sich eine siebartige Durchlöcherung der Haut aus, die dadurch entsteht, daß einwandernde Eitererreger zur Entstehung kleiner, umschriebener, nach außen durchbrechender Abszesse führen. Bei Druck auf die Oberfläche oder von der Seite her quillt dann der Eiter an verschiedenen Stellen hervor. Diese sich anschließenden Veränderungen werden durch äußere Schädlichkeiten, mangelnde Reinlichkeit u. s. w. befördert.

Von dieser gewöhnlichen Form der Tuberculosis verrucosa cutis unterscheiden sich die sog. Leichentuberkel (an den Händen von Ärzten, Tierärzten, Studenten, Kranken- und Leichenwärtern) durch ihre wesentlich schnellere Entwicklung. Sie erreichen allerdings meist auch nur eine geringe Größe und stellen kleine, braune oder grauschwarze, warzenartige Bildungen mit deutlich geröteter Umgebung dar (Taf. **119**, 217), die im allgemeinen durchaus gutartig und oberflächlich bleiben. Nur

selten greifen sie auf tiefere Gewebe (Lymphgefäße, Sehnenscheiden, Lymphdrüsen) über und können dann auch eine fortschreitende Tuberkulose bedingen.

Die Tuberculosis verrucosa cutis greift für gewöhnlich nicht sehr in die Tiefe, auch nicht bei sehr langer Dauer und ist in ihrem ganzen Verlauf durchaus gutartig. Allerdings kann, wie beim Leichentuberkel, an eine sonst erworbene Tuberculosis verrucosa cutis sich eine fortschreitende, selbst tödlich endende Allgemeintuberkulose anschließen. Die Erkrankung tritt am häufigsten an den Gliedern auf, ganz besonders an Hand- und Fingerrücken, seltener an Füßen und Zehen, an Fußsohlen und Handtellern, an Ellenbogen und Knieen und in der Glutäalgegend (Taf. 120), noch seltener an anderen Stellen. Die große Mehrzahl der Herde tritt einzeln auf und entwickelt sich nach äußerer Einimpfung von (eigenen oder fremden) Tuberkelbazillen. Sie ist häufiger bei Erwachsenen und seltener bei Frauen als bei Männern. Schädlichkeiten des

Abb. 51.



Leichentuberkel (Finger). Anschließend an eine Stichverletzung. Stärkere atypische Epithelwucherung. Fistel (oberhalb von *a*). Scharf abgesetzte Epithelioidzellentuberkel teils mit (*b*), teils ohne (*a*) Riesenzellen. (Übersicht 20fach.)

Berufs (s. o., ferner Fleischer, Bergarbeiter, Schuhmacher u. s. w.) sind also sicher von Bedeutung. Der Typus bovinus kann bei Fleischern die Ursache sein, sonst kommt sicher in allererster Linie der Typus humanus (Selbstimpfungen bei offener Lungentuberkulose) in Betracht.

Auf dem Blutwege entstandene und dann meist in zahlreichen Herden aufgetretene Ausbrüche vom klinischen Bilde der Tuberculosis verrucosa cutis sind selten, aber in den letzten Jahrzehnten häufiger und auch als postexanthematische Hauttuberkulose beobachtet worden.

Mikroskopisch überwiegt bei der Tuberculosis verrucosa cutis die warzige (fibroepitheliomatöse) Neubildung, die sehr erhebliche Grade erreichen kann. Anfänglich sind wohl meist deutliche Tuberkel und Riesenzellen vorhanden, wie beim Leichentuberkel (Abb. 51). Später sehen wir unter dem Epithel regelmäßig eine schmale, bandförmige, fast ausschließlich aus Rund- und Plasmazellen bestehende Zelleinlagerung (Abb. 50), die reichlich von gelapptkernigen Leukocyten durchsetzt sein kann. Epithelioidzellentuberkel und Riesenzellen fehlen zuweilen fast ganz (Abb. 50), lassen sich bei Reihenschnitten aber meist doch nachweisen, und zwar in der Regel unterhalb der gegen die Lederhaut sich scharf absetzenden Zelleinlagerung. Wechselnde Gefäßfüllung, Ödem, eiterige Einschmelzung in den obersten Schichten, Bildung von Pseudoabszessen (Abb 50*a*) in

der Keimschicht ergeben mannigfache Bilder. Das mikroskopische Aussehen ist allerdings meist ein so eigentümliches, daß die Erkennung ohne weiteres gegeben ist. Nur verruköse Syphilisherde können Schwierigkeiten machen.

. Die klinische **Erkennung** ist im allgemeinen leicht. Wir dürfen aber in zweifelhaften Fällen nicht vergessen, daß die „Tuberculosis verrucosa cutis" nur eine bestimmte klinische Erscheinungsform einer meist chronischen Infektion ist. Es müssen deshalb alle diagnostischen Möglichkeiten (Tuberkulinherdreaktion, WaR, nötigenfalls Tuberkelbazillennachweis, Tierversuch und Kultur) herangezogen werden. Denn klinisch lassen sich ähnliche Krankheitsbilder bei Syphilis, nach Splitterverletzungen (Kohle, Glas u. s. w.) u. dgl. nicht abgrenzen. Leichter ist das bei den mehr akut entstehenden warzigen Wucherungen, die wir bei der Sporotrichose oder im Anschluß (sehr selten) an gewöhnliche Pyodermien finden. Der Umstand, daß die Tuberculosis verrucosa cutis sich fast stets an zufällige Verletzungen anschließt, ermöglicht ohne weiteres die Unterscheidung von gewöhnlichen Warzen. Die Abtrennung fortschreitender, von der Mitte her abheilender Herde eines serpiginösen Lupus hat keine praktische Bedeutung.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen eine günstige, da der einzelne Herd in der Regel leicht und dauernd zu beseitigen ist. Es ist aber zu beachten, daß ausgedehnte Herde (untere Gliedmaßen) gelegentlich die Ursache einer Elephantiasis werden können und daß kaum bei einer anderen Form der Hauttuberkulose die Erkrankung der Lymphgefäße (Lymphangitis, Tuberculosis colliquativa) so häufig ist. Auch die Verkäsung benachbarter Lymphdrüsen ist nicht übermäßig selten. Wie weit hierbei entweder die Ansteckung bisher tuberkulosefreier Menschen, wie weit eine Reinfektion mit sehr reichlichen Tuberkelbazillenmassen in Betracht kommt, läßt sich bisher nicht mit Sicherheit sagen. Im allgemeinen bleibt jedenfalls die Erkrankung sehr oberflächlich ohne wesentliche Neigung zu tieferen Zerstörungen und zu weiterer Ausbreitung.

Behandlung: Meist führt Röntgen- bzw. Radiumbehandlung schnell zur Heilung. In hartnäckigen Fällen oder zur schnelleren Beseitigung der warzigen Wucherungen können Pyrogallussalben oder Kohlensäureschnee (auch Diathermie, nicht Auskratzung!) herangezogen werden. Das gilt auch für Leichentuberkel. Diese werden sonst, ebenso wie wenig umfangreiche Herde von Tuberculosis verrucosa cutis, am schnellsten und einfachsten chirurgisch entfernt.

Tuberculosis colliquativa (Scrofuloderma, Erythema induratum scrofulosorum [Bazin]).

Die erweichende Tuberkulose der Haut und des Unterhautfettgewebes (kalte Abszesse, Tuberculosis colliquativa) wird meist als **Skrofuloderm** bezeichnet. Sie kann auf dem Blutwege zustande kommen und dann gleichmäßig ausgestreut oder nur örtlich verbreitet auftreten (nicht sehr häufig und fast nur bei Kindern). Ferner kann sie entstehen beim Übergreifen auf die Haut von tuberkulös erkrankten, unter der Haut gelegenen Organen aus (Drüsen, besonders am Hals, Knochen, Sehnenscheiden, Muskeln, Brustdrüsen u. s. w.) und ist dann örtlich beschränkt. Sie kann weiter als tuberkulöse („gummöse") Lymphangitis durch Ausbreitung auf dem Lymphwege an andere tuberkulöse Erkrankungen der Haut sich anschließen (Lupus, Tuberculosis verrucosa cutis, Leichentuberkel u. s. w.) oder an solche der Knochen (Spina ventosa

u. s. w.). Demzufolge sehen wir diese Form fast ausschließlich am Hals und an den Gliedmaßen auftreten, hier zum Teil mit nachfolgender Elephantiasis (Taf. **121**, 220). Die subkutane (erweichende) Tuberkulose entwickelt sich teils in einzeln stehenden, teils in strangförmig angeordneten, kugeligen, schmerzlosen Knoten verschiedener Größe von blaßroter bis bläulicher Farbe, die im Unterhautfettgewebe, meist an der Grenze der Lederhaut entstehen, allmählich erweichen, mit der Haut verlöten und nach dem Durchbruch in der Regel dünnflüssigen, wässerigen, selten dickeren, gelblichen Eiter entleeren. Die Wände des Abszesses fallen zusammen und es entwickelt sich ein flaches, wenig absonderndes, bald sich mit Borken bedeckendes Geschwür mit unterhöhlten, weichen, bläulichen Rändern. Zuweilen bildet sich nur eine feine Fistelöffnung, in deren Umgebung die Haut weithin unterhöhlt ist (Taf. **121**, 221). Meist tritt allmählich Selbstheilung ein unter Bildung unregelmäßiger, strahliger Narben. In anderen Fällen gelingt es erst der Behandlung, die sehr chronische Erkrankung zur Ausheilung zu bringen. Die Erweichung kann (und tut das wohl in der Regel) allein durch Tuberkelbazillen zustande kommen.

Mikroskopisch sehen wir eine verkäsende und früh erweichende, sich nicht sehr scharf abgrenzende Tuberkulose mit riesenzellenhaltigen Tuberkeln und meist spärlichen Bazillen, die durch einen wechselnd breiten Wall aus Lymphocyten und Plasmazellen an das gesunde Gewebe angrenzt. Mit der Erweichung und dem Durchbruch kommt dazu eine Steigerung der Entzündung und eine reichliche Durchwucherung mit gelapptkernigen Leukocyten. An den überhängenden Rändern entwickelt sich gewöhnlich eine starke atypische Epithelwucherung.

Die **Erkennung** ist beim Vorhandensein anderweitiger tuberkulöser Herde meistens gegeben. Sie bietet jedoch gelegentlich Schwierigkeiten gegenüber dem syphilitischen Gummi (Taf. **157**), bei dem aber die derbe Härte und die geringe Erweichung sowie die Bildung bezeichnender, kraterförmiger, scharf geschnittener Geschwüre zu beachten ist. Schließlich entscheidet der Erfolg oder Nichterfolg der spezifischen Behandlung, die Blutuntersuchung bzw. Tuberkulinherdreaktion. Auch chronischer Rotz, Aktinomykose und Sporotrichose kommen in Betracht.

Die **Voraussage** ist, zumal bei der hämatogenen und ebenso bei der in ausgebreiteten Herden (Kinder mit vielfachen Herden von Knochen- und Weichteiltuberkulose) auftretenden Form mit Vorsicht zu stellen.

Behandlung: Am besten bilden sich die Knoten unter Röntgenbestrahlungen zurück. Ist bereits Erweichung in größerem Umfang eingetreten, so kann Auskratzung mit folgender Jodoformbehandlung, auch Galvanokaustik oder Diathermie die Heilung beschleunigen.

Bei jugendlichen „skrofulo-tuberkulösen" Kranken im Alter von 15—25 Jahren, und zwar wesentlich häufiger bei weiblichen als männlichen, finden sich, meist an den Unterschenkeln (äußere und hintere untere Abschnitte), rote bis blaurote, derbe, vom Unterhautfettgewebe bzw. von den tiefsten Schichten der Lederhaut ausgehende Knoten. Sie entwickeln sich unmerklich, häufiger im Frühjahr oder Herbst und zum Teil mit Rückfällen zu diesen Zeiten. Sie schmerzen und jucken nicht, verlöten allmählich mit den oberen Hautschichten, brechen nicht selten auf und entleeren dann einen auffallend gelbgefärbten, öligen Inhalt. Die Knoten können sehr lange bestehen bleiben und heilen meist allmählich (mit und ohne Durchbruch) unter Hinterlassung einer tiefdunklen Pigmentierung, während gleichzeitig neue Herde auftreten können.

Die Grenzen der Knoten sind ziemlich scharf. Durch Weiterausbreitung und Zusammenfließen können bis flachhandgroße Gewebsverdichtungen entstehen (Taf. 122). Ein Zusammenhang mit Tuberkulose ist bei dieser Erkrankung unzweifelhaft vorhanden. Sie kommt entschieden öfter vor als allgemein bekannt ist. Es handelt sich um eine eigenartig verlaufende, in der Regel auf dem Blutwege entstehende Tuberkulose des Unterhautfettgewebes. Der Bazillennachweis ist allerdings nur selten geglückt. Auch positive Tuberkulinherdreaktionen sind nicht sehr häufig beobachtet worden. Tiefere Zerstörungen treten nicht ein, wohl aber sind sehr hartnäckige, schlecht heilende Geschwüre im Anschluß daran keine Seltenheit.

Im ganzen stellt diese Erkrankung, die man früher als **Erythema induratum** (Bazin) bezeichnet hat, nur eine klinische Abart der kolliquativen Tuberkulose, des Skrofuloderms, dar. Von diesem unterscheidet sie sich **mikroskopisch** nur dadurch, daß wir bald tuberkulöses Gewebe finden, bald chronisch entzündliche Veränderungen, die auch nicht entfernt an Tuberkulose erinnern (aber eine Herdreaktion auf Tuberkulin [subkutan] zeigen können). Stets ist eine Meso- und Periphlebitis bzw. -arteriitis nachzuweisen, von der augenscheinlich die Veränderungen ausgehen.

Während das Skrofuloderm stets Tuberkelbazillen enthält, sind diese beim Erythema induratum (auch im Tierversuch) nur selten nachgewiesen worden. Es handelt sich also um eine sehr gutartige Tuberkulose mit häufiger Selbstheilung („Tuberkulid").

Selten sind akut auftretende und verlaufende, meist ohne Narbenbildung heilende Formen vom klinischen Aussehen des Erythema nodosum, die oft das erste Anzeichen einer fortschreitenden Miliartuberkulose sind (**„Erythema nodosum tuberculosum"**) und dieser auch einige Monate vorausgehen können.

Für die **Erkennung** kommen die gleichen Gesichtspunkte in Betracht wie für das Skrofuloderm.

Die **Voraussage** ist im allgemeinen günstig, wenn wir von dem „Erythema nodosum tuberculosum" absehen.

Die **Behandlung** hat in erster Reihe die tuberkulöse Grunderkrankung zu berücksichtigen. Die örtliche Behandlung ist meist überflüssig und erfolglos, soweit sie nicht Schädlichkeiten ausschließt.

Die seltene **fungöse** und die **frambösiforme Tuberkulose** der Haut haben keine größere klinische Bedeutung. Sie stellen zum Teil Übergänge zwischen kolliquativer Tuberkulose und wuchernden Lupusformen dar.

Tuberculosis miliaris ulcerosa cutis et mucosae.

Als **ulzeröse miliare Tuberkulose** der Haut und Schleimhaut bezeichnen wir nur solche Formen, bei denen der geschwürige Zerfall als eine wesentliche Erscheinung im Krankheitsbild anzusehen ist, nicht als eine begleitende Veränderung im Verlauf anderer Hauttuberkulosen.

Bei Kranken, welche an fortgeschrittener Tuberkulose innerer Organe (Lungen, Darm, Nieren u. s. w.) leiden, kann sich eine echte Tuberkulose der Haut und Schleimhaut, besonders an den Übergangsstellen der Haut in die Schleimhaut (Lippen, Mundwinkel, Naseneingang [Taf. 123, 224], After u. s. w.) und in deren Umgebung (Zunge [Taf. 123, 225], Gaumen, Rachen) entwickeln. Sie ist aber weit seltener als der Lupus. Es entstehen dabei, zumeist durch unmittelbare Einimpfung ausgeschiedener Bazillen,

aus derben, hell- oder braunroten, schuppenden Knötchen erst Pusteln, dann oder von vornherein runde oder unregelmäßige, rasch zusammenfließende und weiterschreitende, (zumal auf Druck) schmerzhafte, in der Regel oberflächliche Geschwüre mit höckerigem, leicht blutendem, teilweise schmierig belegtem Grund, an deren Rand nicht selten graue, miliare Knötchen — Tuberkel oder kleinste Geschwüre mit graugelblichem Belag — klinisch erkennbar sind (Taf. 123, 224). An der Schleimhaut sind die Ränder in der Regel unterhöhlt, zuweilen auch ziemlich steil abfallend (Taf. 123, 225) und wie der Grund weich. An Stellen, die in bestimmter Richtung beansprucht werden (Mund-

Abb. 52.



Tuberculosis ulcerosa cutis (Lippenrand). Steil abfallendes tuberkulöses Geschwür, zum Teil überhäutet. Tuberkulöses Granulationsgewebe ohne Tuberkelbildung. In weiterer Entfernung einzelne Tuberkel: *a* mit Riesenzelle, *b* ohne Riesenzelle in einem Lymphgefäß. (Übersicht 20fach.)

winkel, Zunge u. s. w.), sehen wir auch längliche Geschwürsbildungen. Diese Geschwüre, in denen sich, im Gegensatz zum Lupus, meist zahlreiche Bazillen finden, haben sehr wenig Neigung zur Heilung, schreiten vielmehr ziemlich rasch vorwärts, doch erreichen sie selten größere Ausdehnung, da die Kranken meist vorher zu grunde gehen.

Das klinisch gleiche Bild beobachten wir auch in den seltenen Fällen primärer Hauttuberkulose, d. h. bei Übertragung von Tuberkelbazillen auf die Haut (oder Schleimhaut) tuberkulosefreier Menschen (z. B. bei der Beschneidung u. s. w.).

Mikroskopisch sehen wir je nach dem Verlauf verschiedene Bilder: bei reichlichem Bazillengehalt finden wir eine wenig bezeichnende Entzündung mit Verkäsung und wenigen Rundzellentuberkeln (Abb. 52), die kaum Riesenzellen enthalten. Bei mehr chronischem Verlauf sind die Bazillen seltener, die entzündliche Granulationswucherung tritt gegenüber der Bildung von Tuberkeln mit Riesenzellen zurück.

Die **Erkennung** ist aus dem Sitz, dem eigenartigen Aussehen, der tuberkulösen Allgemeinerkrankung und der Schmerzhaftigkeit ohne Schwierigkeit möglich. Gesichert wird sie durch den Bazillennachweis. Bei Verdacht auf Syphilis entscheidet das Verhalten gegenüber der spezifischen Behandlung sowie der Ausfall der Spirochätenuntersuchung. Auch die WaR kann herangezogen werden.

Die **Voraussage** ist ungünstig.

Da das Allgemeinbefinden der Kranken meist ein eingreifendes Vorgehen verbietet, hat die **Behandlung** hauptsächlich die Aufgabe, die Schmerzen durch Aufpulvern von Orthoform, Anästhesin und ähnlichen Mitteln zu lindern. Ist eine kräftigere Behandlung möglich, so wird man versuchen, durch Ätzmittel, intravenöse Goldzufuhr oder Lichtbehandlung Heilung herbeizuführen.

Disseminierte miliare Hauttuberkulosen.

Als **miliare Hauttuberkulosen** bezeichnen wir diejenigen Hauttuberkulosen, bei denen die Bildung kleinster (meist miliarer) Herde nicht nur bei der Entstehung, sondern auch im weiteren Verlauf das Krankheitsbild beherrscht. Scharfe Grenzen zwischen der akuten oder subakuten und der chronischen Form lassen sich nicht ziehen. Denn wie andere Hauttuberkulosen (miliarer Lupus u. s. w.) hat man auch die akute Miliartuberkulose der Haut nach akuten Exanthemen (Masern, Scharlach) sich entwickeln sehen. Für den klinisch und anatomisch verschiedenen Verlauf sind hauptsächlich bestimmend die Mengenverhältnisse der Tuberkelbazillenaussaat und ganz besonders der Grad der allergischen Umstimmung der Haut*: Dementsprechend finden wir auch alle Übergänge von der (akuten) Miliartuberkulose der Haut im engeren Sinne zu den chronischen Formen, der lichenoiden Tuberkulose (Lichen scrofulosorum) und den papulo-nekrotischen Tuberkuliden. Wenn auch bei diesen beiden Krankheitsbildern klinisch und anatomisch das Bild der „allgemeinen Miliartuberkulose“ nicht vorhanden ist, so müssen wir doch für die Entstehung die gleichen Bedingungen voraussetzen, deren späteres Fehlen nur auf eine besondere Form des Verlaufs zurückzuführen ist.

Die **akute Miliartuberkulose der Haut** ist klinisch sehr selten. Anatomisch läßt sich die Beteiligung der Haut (wenigstens der tieferen Schichten) fast bei jeder allgemeinen Miliartuberkulose nachweisen.

Die akute Miliartuberkulose der Haut tritt meist in papulösen oder papulovesiculösen bzw. -pustulösen oder -krustösen Herden auf, die sich in wenigen Tagen voll entwickeln, in der Regel über größere Flächen des Körpers ausbreiten, zuweilen in Gruppen stehend und auch in Schüben erscheinend. Sie können sich in größerer oder geringerer Zahl in einigen Wochen wieder zurückbilden und sind teils im Verlauf einer allgemeinen Miliartuberkulose, teils vor deren klinischer Entwicklung beobachtet worden. Als wenig auffälliger, hämorrhagischer Ausschlag ist diese Form, hauptsächlich bei Kindern und Säuglingen, mehrfach beschrieben worden. Dieser Ausschlag

---

* Der Grad der Allergie bestimmt die „Disposition“ der Haut zur Erkrankung an „Miliartuberkulose“. Örtliche und zeitliche Verschiedenheiten werden durch die allgemeinen Verhältnisse der „Disposition“ (unabhängig von der Tuberkulose) mitbestimmt (s. o. S. 266).

heilt meist in wenigen Tagen ab, seine Einzelherde enthalten aber in der Regel reichlich Tuberkelbazillen und sind so als frühes Kennzeichen für die Miliartuberkulose junger Kinder zu verwerten. Hierbei sind für gewöhnlich Rumpf und Glieder befallen, gelegentlich auch Gesicht und Kopfhaut.

Mikroskopisch sind meist teils knoten-, teils streifenförmige Nekroseherde in Haut und Unterhaut gefunden worden, die von thrombosierten, tuberkelbazillenhaltigen kleinen Gefäßen ausgehen. In weniger akut verlaufenden Fällen hat man auch die Bildung von Tuberkeln mit Riesenzellen gefunden.

Das klinische Bild erlaubt ohne weiteres eine **Unterscheidung** von dem miliaren postexanthematischen Lupus. Schwieriger ist die klinische Abtrennung von den papulonekrotischen Tuberkuliden, zu denen zweifellos Übergänge bestehen. Der reichliche Tuberkelbazillengehalt und der ungünstige Verlauf weist diese bei Säuglingen und Kleinkindern beobachtete Form ohne weiteres der akuten Miliartuberkulose zu, während die bei älteren Kindern und jugendlichen Erwachsenen vorkommenden papulo-nekrotischen Tuberkulide einen sehr gutartigen, chronischen Verlauf zeigen und der Nachweis der Tuberkelbazillen hier in der Regel mißlingt.

Die **Voraussage** der akuten Miliartuberkulose der Haut selbst ist keine besonders schlechte, da sie teilweise oder wenigstens in einzelnen Schüben sich vollkommen zurückbilden kann. Das Auftreten der Hauterscheinungen ist aber ein durchaus ungünstiges Zeichen für den Verlauf der Allgemeintuberkulose.

Die **lichenoide chronische Miliartuberkulose der Haut (Tuberculosis papulosa miliaris s. lichenoides)** wird auch heute noch im Anschluß an Hebra als **Lichen scrofulosorum** bezeichnet. Ihre Herde bestehen aus kleinen, stecknadelkopf- bis etwa hanfkorngroßen Knötchen, die meist im Anschluß an Haartrichter, seltener an Schweißdrüsenausführungsgänge entstehen und bald mehr zugespitzt, bald mehr flach erscheinen. Leichte Schuppenbildung ist häufig, die Entwicklung von Bläschen oder Pusteln selten. Die Farbe der Knötchen schwankt zwischen blaßgelblich bis blaßrot und zeigt in der Regel einen blassen, gelbrötlichen Farbenton. Die Knötchen selbst fühlen sich im allgemeinen eher weich als hart an und zeigen nur in seltenen Fällen Hornkegelbildung und größere Härte. Flache, glatte und glänzende Knötchen (dem Lichen ruber planus ähnlich) sieht man gelegentlich bei der Entstehung um Schweißdrüsenausführungsgänge.

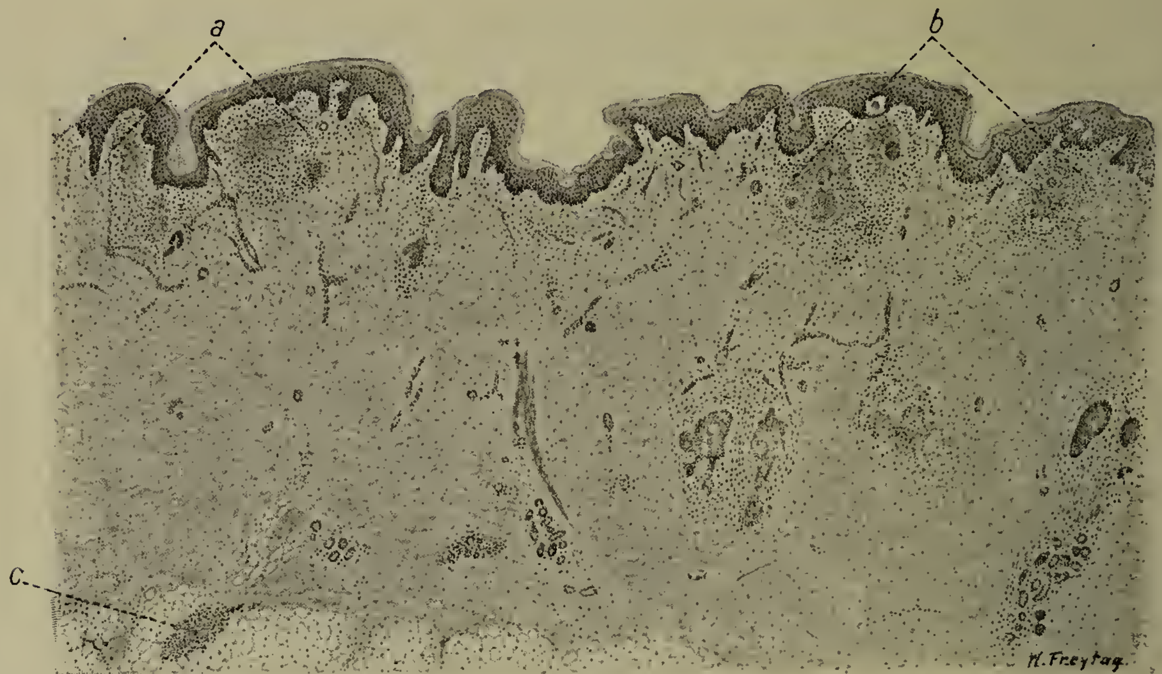
Der Lichen scrofulosorum findet sich hauptsächlich in den mittleren und unteren Rumpfabschnitten, kann aber auch vom Rumpf aus auf die Glieder und (sehr viel seltener) auf das Gesicht übergreifen. Die einzelnen Knötchen sind häufig von einem Lanugohaar durchbohrt, das öfter dicht über der Oberfläche abgebrochen erscheint. Die Anordnung der einzelnen Knötchen ist in der Regel eine gruppenförmige, oft in scheibenförmigen Herden mit Rückbildung von der Mitte aus (Taf. **124**, 227) oder in Kreisen und Kreisbögen. Zuweilen sehen wir aber auch eine regelmäßige Verteilung.

Im Gesicht und in der Gegend der Geschlechtsorgane ist der Lichen scrofulosorum auch als gleichmäßige, flächenhafte Veränderung von ekzemähnlichem Aussehen beobachtet und als „Ekzema scrofulosorum" bezeichnet worden. Diese Herde sind gelegentlich so oberflächlich, daß sie klinisch nicht erkannt werden können, sondern nur durch die positive Herdreaktion auf Alttuberkulin und durch die mikro-

skopische Untersuchung. Ekzem- oder psoriasisähnliche Herde von Lichen scrofulosorum am Rumpf lassen im Gegensatz zu jenen in den Randabschnitten stets noch deutliche Knötchen erkennen. Akneähnliche, papulo-pustulöse Knötchen (Akne scrofulosorum) sind am Rumpf selten (Taf. **124**, 228), werden aber neben einem ausgeprägten Lichen scrofulosorum am Rumpf gelegentlich an den Gliedern beobachtet und heilen mit Narbenbildung ab.

Der Lichen scrofulosorum entwickelt sich gewöhnlich ganz langsam und schleichend ohne Allgemeinerscheinungen und wird deshalb meist nur gelegentlich entdeckt. Er kann im Verlauf weniger Monate sich wieder zurückbilden, aber auch mehrfach rückfällig werden oder jahrelang bestehen bleiben. Vorwiegend tritt er bei Kindern auf, gelegentlich bei Erwachsenen und nie ohne sonstige, meist chronische

Abb. 53.



Lichen scrofulosorum. Unscharf begrenzte Epithelioidzellentuberkel teils ohne (*a*) teils mit (*b*) Riesenzellen. Rechts in der Mitte der Lederhaut ein ähnlicher Herd zwischen zwei schräg getroffenen Haarsäckchen. *c* Kleiner „Tuberkel" an der Grenze des Unterhautfettgewebes. (Übersicht 35fach.)

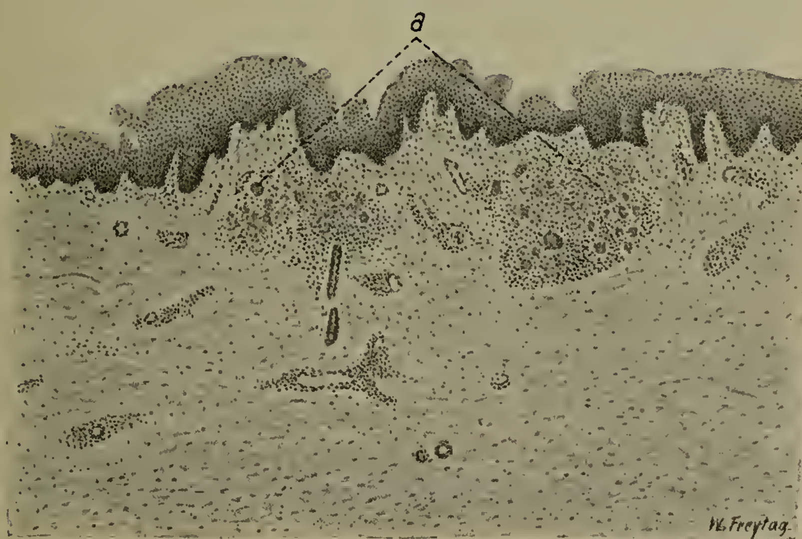
Tuberkulose (der Haut, der Lymphdrüsen, Knochen und Gelenke, seltener der Lungen). Gelegentlich aber auch nach akuten Exanthemen, z. B. neben Herden eines Lupus disseminatus und um sie herum. Der Lichen scrofulosorum wird zuweilen erst nach einer Tuberkulineinspritzung sichtbar. Er ist in solchen Fällen schon vor der Einspritzung, wenn auch unsichtbar, vorhanden gewesen. Denn die mikroskopische Untersuchung sofort nach dem Sichtbarwerden ergibt bereits die kennzeichnenden riesenzellenhaltigen Epithelioidzellentuberkel, die niemals innerhalb von 24 Stunden entstehen.

Mikroskopisch entsprechen dem Lichen scrofulosorum zuweilen (selten) nur geringfügige Anhäufungen runder Zellen um die Gefäße (s. a. Abb. 54), meist aber herdförmige, im Papillarkörper liegende oder um die Haartrichter und -säckchen angeordnete „Tuberkel". In der Regel handelt es sich dabei nur um kleine Häufchen von Epithelioidzellen, denen Riesenzellen in spärlicher oder reichlicherer Zahl eingelagert sind und die nur selten von einer rundzelligen Randschicht (mit wenig Plasmazellen) umgeben sind (Abb. 53 und 54). Entzündliche Veränderungen in der Nachbarschaft, wie wir sie beim Lupus vulgaris finden, sind kaum je angedeutet.

Die **Erkennung** ist am leichtesten möglich aus der Herdreaktion auf Tuberkulin, die fast nie fehlt; sonst auch daraus, daß ein Lichen scrofulosorum auf Tuberkulinbehandlung bald abheilt. Aus dem mikroskopischen Bild ist die Entscheidung nur dann zu treffen, wenn ein lichenoides Syphilid (Taf. 143, 266; 144, 267) sicher auszuschließen ist. Das mikroskopische Aussehen ist hierbei ein ganz ähnliches (s. d.), so daß im Zweifelsfall die sonstigen Hilfsmittel (WaR, spezifische Behandlung) heranzuziehen sind. Das häufigere Vorkommen des Lichen scrofulosorum bei Kindern, des lichenoiden Syphilids bei Erwachsenen ist weniger zu verwerten.

Die **Voraussage** ist sowohl örtlich als auch allgemein eine durchaus günstige. Die Erkrankung bildet sich vollkommen zurück, ohne Spuren zu hinterlassen. Nur bei stärkerer Pustelbildung bleiben oberflächliche Narben und gelegentlich Pigmentierungen zurück.

Abb. 54.



Lichen scrofulosorum. Deutliche Epithelioidzellentuberkel (*a*) um einen Schweißdrüsenausführungsgang. Sonst mäßige Zellanhäufung um die Gefäße. (Übersicht 40fach.)

Die **Behandlung** richtet sich in erster Linie gegen das tuberkulöse Grundleiden. Vorsichtige Einreibungen mit Schmierseife, besser noch mit schwachen Chrysarobinsalben beschleunigen wie Tuberkulin die Heilung.

Als **papulo-nekrotische Tuberkulide** (Folliclis) wird ein allgemein ausgebreiteter, auf miliare Aussaat von Tuberkelbazillen in die Haut zurückzuführender Ausschlag bezeichnet, der im wesentlichen ältere Kinder und jugendliche Erwachsene befällt, also im allgemeinen später auftritt als der Lichen scrofulosorum, den wir nach dem 20. Lebensjahr kaum noch sehen. Der Ausschlag befällt vorwiegend die Streckseiten der Glieder (Finger, Hände, Vorderarme, Füße, Unterschenkel, Umgebung der Knie und Ellenbogen) und die Ohren. Seltener sind die Kreuzbeingegend, das Gesäß und die Außenseiten der Hüften beteiligt, ebenso die Beugeseiten (Vorderarme und Hände). Eine Gruppierung der Herde, die gelegentlich schubweise auftreten, ist sehr selten.

Die einzelnen Herde (Taf. 123, 226) beginnen als kleine, tiefliegende, kaum sichtbare (ganz blaßrote Färbung), aber deutlich fühlbare, derbe, nicht schmerzhafte, hirsekorngroße, ähnlich wie Schrotkörner erscheinende Knötchen in der Tiefe der Lederhaut. Sie steigen allmählich, etwa in 1—2 Wochen, an die Oberfläche empor, bilden eine

deutliche, dunkelblaurote Hervorwölbung, die sich in eine Pustel umwandeln, aber auch so zurückbilden kann. Entfernt man die Pusteldecke (oder die spätere Kruste),

Abb. 55.



Papulo-nekrotisches Tuberkulid. Epithelioidzelliges Granulationsgewebe mit Riesenzellen ohne Tuberkelanordnung. *a* Nekrose. Darüber eine festhaftende, zum Teil sich einsenkende Kruste. (Übersicht 20fach.)

so erscheint meist eine scharfgeschnittene, leichte Vertiefung mit nekrotischem Grund. Bei ungestörter Entwicklung trocknet die Pustel zu einer Kruste ein oder es entsteht unmittelbar eine Nekrose, die im Verlauf einiger Wochen sich abstößt und eine flache, scharfgeschnittene, leicht eingesunkene, zuweilen (untere Gliedmaßen) von einem Pigmentsaum umgebene, rundliche Narbe zurückläßt. Diese Narben zeigen eine ziemlich gleichmäßige Größe von etwa 2—3 *mm* Durchmesser. Der einzelne Herd braucht bis zum vollständigen Ablauf etwa 4—8 Wochen. Da die einzelnen Schübe unabhängig von einander sich folgen können, so sieht man nicht selten die verschiedenen Entwicklungsstufen neben einander. Die Dauer der Erkrankung kann sich über Jahre erstrecken. Meist handelt es sich dann allerdings um Verschlimmerungen und Nachschübe (besonders im Frühjahr und Herbst).

Abb. 56.



Papulo-nekrotisches Tuberkulid. Schnitt aus der Nähe von Abb. 55. Parakeratotische Schuppe. Darunter Gewebsnekrose mit eingeschlossenen elastischen Fasern. In den Randabschnitten der Nekrose noch erkennbare Kerne. In der Tiefe dichte rundzellige Infiltration. (Übersicht 50fach.)

Die sog. Akne scrofulosorum (s. o.) stellt gewissermaßen einen Übergang zum Lichen scrofulosorum dar. Man hat sie deshalb sogar als eine bei Kindern und am Rumpf vorkommende Form des papulonekrotischen Tuberkulids bezeichnet.

Mikroskopisch sehen wir beim papulo-nekrotischen Tuberkulid nur sehr geringe entzündliche Veränderungen in der Nachbarschaft (Abb. 55). Der Herd selbst zeigt auf der Höhe der Entwicklung eine oberflächliche (Papillarkörper und obere Lederhautschichten) Nekrose, deren Entstehung im Anschluß an kleine Gefäße auf Reihenschnitten oft nachgewiesen werden kann. Diese Nekrose wird bald von geringfügigen Rundzellenansammlungen ohne jede bezeichnende Anordnung umgeben (Abb. 56), denen auch Riesenzellen eingelagert sein können, bald sehen wir an einzelnen Stellen epithelioidzellenhaltige Knötchen (Abb. 55).

Die **Erkennung** ist bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes nicht immer leicht, aber in ausgesprochenen Fällen doch selten schwierig. Eine Tuberkulinherdreaktion finden wir allerdings wesentlich seltener als beim Lichen scrofulosorum. Gegen Verwechslungen mit der Akne nekrotica schützt wohl die abweichende Verteilung. Die Unterscheidung von papulo-pustulösen Syphiliden kann schwierig sein. Verteilung und Verlauf, die wesentlich andere Entstehung, Spirochätennachweis und WaR beseitigen meist mögliche Zweifel. Tuberkelbazillennachweis, Tierversuch und Kultur versagen wie bei anderen gutartigen Hauttuberkulosen häufig und sind deshalb nur bei positivem Ausfall zu verwerten.

Die **Voraussage** ist günstig, hat aber mit der dauernden Narbenbildung zu rechnen.

Zuweilen weist ein Ausbruch überhaupt erst darauf hin, daß eine chronische innere Tuberkulose vorliegt und geht deren klinischem Nachweis (Drüsen, Knochen, Lungen u. s. w.) voraus.

Die **Behandlung** hängt von dem Grundleiden ab. Sich wiederholende Schübe von papulo-nekrotischen Tuberkuliden sind zuweilen ausgeheilt, wenn ein der Behandlung zugänglicher tuberkulöser Herd (Lymphdrüsen) entfernt worden ist. Das örtliche Leiden wird meist durch eine vorsichtige Tuberkulinbehandlung recht günstig beeinflußt.

Boecksche Krankheit, Lupus (Granuloma) pernio.

Als **Miliarlupoid** (früher als multiples, benignes Sarkoid) hat Boeck ein ziemlich seltenes Krankheitsbild beschrieben, dessen drei klinische Formen (die kleinknotige, großknotige und diffus infiltrierende) wohl in einander übergehen können und neben einander vorkommen. Diese Erkrankung stimmt klinisch und anatomisch völlig überein mit dem sog. **Lupus pernio.** Früher wurde als Lupus pernio teils ein echter Lupus bezeichnet, bei dem aber Stauungserscheinungen überwiegen, teils eine seltene Form des Lupus erythematosus (Chilblain Lupus), dessen bläulichrote, ödematöse, unscharf begrenzte, gleichmäßig verteilt auftretende Herde Frostbeulen gleichen, aber in der Mitte narbig abheilen. Das erklärt manche Widersprüche in der Literatur.

Die **Boecksche Krankheit** oder der eigentliche **Lupus pernio** ist eine seltene, selbständige, von der Tuberkulose völlig abzutrennende Granulationsgeschwulst von tuberkuloseähnlichem Aussehen, die aber bisher schon in einer erheblichen Zahl von Fällen und vorwiegend bei sicher tuberkulosefreien Menschen beobachtet worden ist. Der Lupus pernio stellt das gleiche Krankheitsbild dar wie die „diffus infiltrierende" Form der Boeckschen Krankheit. Daneben werden aber auch, und zwar bei denselben Kranken, die anderen Formen beobachtet. Die

einzelnen Herde treten zuweilen ziemlich plötzlich, häufig in der kalten Jahreszeit auf, vorzugsweise im Gesicht (Nase, Wangen, Ohren [Taf. 125, 229 und 230]), an den Schultern, den Streckseiten der Glieder und an Händen und Füßen, seltener in der Glutäalgegend und sonst über den ganzen Körper zerstreut. Die in der Tiefe der Haut sich entwickelnden Herde steigen allmählich an die Oberfläche und stellen dann bläulichrote, am Körper meist nicht sehr scharf begrenzte, flache Schwellungen und Knotenbildungen dar. Im Gesicht und an den Händen ist die Begrenzung in der Regel eine recht scharfe. Die Knoten sind dunkler blaurot gefärbt und meist von reichlichen, erweiterten Gefäßen durchzogen. Sie können sich langsam weiter ausbreiten und allmählich in der Mitte oder von der Mitte aus vernarben. Geschwürsbildung kommt, außer bei Verletzungen, kaum je vor. Auch die Schleimhäute (Mund, Nase) erkranken zuweilen mit. Die Lymphdrüsen sind ziemlich regelmäßig erkrankt und häufig die Lunge. Beide ergeben von denen bei Tuberkulose abweichende Befunde.

Während in der großen Mehrzahl der Fälle jeder Anhalt für Beziehungen zur Tuberkulose fehlt (fehlende Intrakutan- und Allgemeinreaktion auf Alttuberkulin, selbst in Gaben bis zu 100 *mg,* negative Tierversuche auch in Reihenimpfungen u. s. w.), sind neuerdings einige wenige Fälle beschrieben worden, in denen eine Tuberkulose vorgelegen hat. Vielleicht haben wir es hier auch mit ätiologisch verschiedenen Erkrankungen zu tun. Denn das eigenartige, tuberkuloseähnliche mikroskopische Bild wird gelegentlich auch bei Tuberkulose, Lepra und Syphilis gefunden.

Die **Unterscheidung** von Frostbeulen macht auch an den Händen keine Schwierigkeiten, da jene in der warmen Jahreszeit schwinden, der Lupus pernio nicht. Dieser zeigt an den Händen und Fingern stets umschriebene, feste, fast knorpelharte Herde (auch in den Knochen der Finger und Zehen), während die übrige Haut keine Zeichen der Frosteinwirkung erkennen läßt. Bei Glasdruck erscheinen keine Knötchen wie bei Lupus, sondern feinste, graugelbliche Stippchen in apfelgeleeartiger Färbung.

Die **Voraussage** ist eine günstige. Doch kommen gelegentlich schwere Allgemeinerkrankungen durch Beteiligung der inneren Organe vor.

Behandlung: Arsen (B o e c k) in jeder Form versagt oft. Röntgenbestrahlung und Radium leisten noch das meiste, sind aber auch nicht ganz zuverlässig.

Lymphomatosis granulomatosa.

Die **Lymphogranulomatose** (P a l t a u f - S t e r n b e r g) zeigt in chronisch verlaufenden Fällen gelegentlich auch Erscheinungen an der Haut und wird deshalb hier kurz besprochen. Sie ist ein i n f e k t i ö s e s G r a n u l o m, das meist zunächst das lymphatische Gewebe befällt (m a l i g n e s L y m p h o m, H o d g k i n s c h e K r a n k h e i t), aber schließlich alle Gewebe metastatisch ergreifen kann. Die **Ursache** der Erkrankung bedarf noch der Aufklärung. B e z i e h u n g e n z u r T u b e r k u l o s e, die vielfach angenommen werden, sind bisher nicht mit Sicherheit erwiesen.

Auch in den Hautveränderungen hat man in der Regel die von F r ä n k e l und M u c h zuerst beschriebenen, nach Z i e h l nicht färbbaren, gramfesten Stäbchen gefunden. Am meisten bezeichnend sind die B l u t v e r ä n d e r u n g e n, die aber im Verlauf der Erkrankung auch wechseln können und in der Hauptsache in einer

absoluten Vermehrung der gelapptkernigen Leukocyten (bis zu über 90%) neben deutlicher Eosinophilie bestehen, ferner der von Sternberg genauer geschilderte mikroskopische Befund.

Die Hautveränderungen der Lymphogranulomatose sind wie bei sonstigen chronischen, infektiösen Granulomen (Tuberkulose, Syphilis) sehr mannigfaltige. So hat man wechselnd starkes, oft unerträgliches Jucken mit nachfolgender Pigmentierung und Lichenifikation beobachtet, das anderen Hautveränderungen längere Zeit voraufgegangen oder daneben vorhanden gewesen ist. Ferner hat man follikuläre und andere Knötchenbildungen, in der Lederhaut oder darunter sich entwickelnde geschwulstartige Knoten ohne Neigung zur Erweichung beschrieben, über denen die Haut entweder unverändert oder blaurot verfärbt war. In anderen Fällen hat man wieder über die Haut hervorragende, zum Zerfall neigende Geschwülste, ähnlich wie bei Mykosis fungoides, gesehen, ferner flächenhafte, geschwulstartige Gewebsverdichtungen und mehr flüchtige, nesselsuchtartige oder auch fleckige und ekzemähnliche, nässende und schuppende Rötungen bis zum Bilde einer allgemeinen schuppenden Erythrodermie und selbst blasige, pemphigusartige Ausbrüche an Haut und Schleimhäuten.

Diese verschiedenen Veränderungen sind teils für sich allein, teils verschiedenartig neben einander und meist erst dann beobachtet worden, wenn die kennzeichnende Erkrankung einzelner Lymphdrüsengruppen schon nachgewiesen werden konnte. Jedenfalls scheinen hierhergehörende Hautveränderungen von längerer Dauer vor der Erkrankung des lymphatischen Gewebes selten zu sein. Ob es sich dabei um eine primäre Erkrankung der Haut handeln kann, ist nicht zu sagen, aber vielleicht möglich.

Der **Verlauf** der Hautveränderungen ist ebenso wie der der Allgemeinerkrankung ein sehr mannigfaltiger.

Die **Erkennung** ist rein klinisch bei der Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes an der Haut sehr schwierig und nur aus dem Blutbefund, den Temperatursteigerungen und der Lymphdrüsenerkrankung mit Wahrscheinlichkeit möglich. Sind die Hauterscheinungen schon vor der Lymphdrüsenerkrankung vorhanden, so ergibt sich die Erkennung nur aus den **mikroskopischen** Veränderungen, und auch nur dann, wenn diese das von Sternberg beschriebene, kennzeichnende Bild zeigen:

Ein Granulationsgewebe, das vorwiegend aus eigentümlichen, ein- oder mehrkernigen, protoplasmareichen Zellen mit großem, rundem bis ovalem oder auch eingebuchtetem und gelapptem, stark färbbarem Kern besteht. Daneben finden sich auch mehrkernige und Riesenzellen, zuweilen von der Langhansschen Art. Die großen, protoplasma- und chromatinreichen Zellen bedingen das eigentümliche Bild. Leider sind gerade diese kennzeichnenden Veränderungen an der Haut nicht die Regel. Wir finden einmal in den anfänglichen Entwicklungsgraden vorwiegend rundzellige Zellanhäufungen um die Gefäße ohne besondere Kennzeichen, aber auch sonst gelegentlich dichte, ausgedehnte, in der Hauptsache rundzellige Einlagerungen von geringer Mannigfaltigkeit, wie bei manchen Fällen von Mykosis fungoides. Nur die geschwulstartigen Veränderungen zeigen das der Erkrankung eigentümliche mikroskopische Aussehen, das in den Lymphdrüsen, in der Milz, in der Leber u. s. w. regelmäßig gefunden wird. Man hat aber auch Veränderungen beobachtet, die vielleicht zwischen jenen beiden stehen und ein epithelioidzellenhaltiges Granulom ohne die kennzeichnenden Sternbergschen Zellen darstellen.

Die **Voraussage** ist eine durchaus ungünstige.

Die **Behandlung** (Arsen, Röntgenbestrahlungen) kann wohl, wie bei der zu grunde liegenden Allgemeinerkrankung, nur vorübergehende Erfolge bringen.

Lichen nitidus.

Als **Lichen nitidus** (Pinkus) ist eine häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtete Erkrankung beschrieben worden, die vorwiegend an der Penishaut, aber auch in allgemeiner Ausbreitung, selbst mit Schleimhautbeteiligung, beobachtet worden ist.

Die Hautveränderungen bestehen in dicht neben einander angeordneten, gleichmäßig stecknadelkopfgroßen, flach hervorragenden, rundlichen oder vieleckig begrenzten Knötchen, die scharf von der Umgebung abgesetzt sind und sich von dieser in der Farbe nicht unterscheiden. Sie zeigen einen matten Glanz und meist eine leichte Vertiefung in der Mitte, fließen aber niemals zusammen, trotzdem sie bei dichter Anordnung sich berühren können. Bei Glasdruck erscheinen die Knötchen glasig durchscheinend und gleichen fast kleinen Lupusflecken.

Mikroskopisch sehen wir neben geringfügigen Veränderungen der Oberhaut ein umschriebenes Granulationsgewebe, das aus Epithelioidzellen und Riesenzellen in wechselnder Zahl besteht und am Rande eine geringfügige Rundzellenansammlung erkennen läßt. Das mikroskopische Bild ist also tuberkuloseähnlich. Ein Zusammenhang mit Tuberkulose erscheint aber unwahrscheinlich, da die Erkrankung sich kaum weiter verändert und die Herde sich weder vergrößern noch zurückbilden. Diese Frage bedarf aber noch weiterer Aufklärung.

Die **Erkennung** wird in zweifelhaften Fällen gegenüber dem Lichen ruber planus (s. S. 106) durch die mikroskopische Untersuchung gesichert.

Die **Voraussage** ist günstig.

Durch **Behandlungs**maßnahmen scheint das Leiden nicht beeinflußt zu werden.

Granuloma annulare.

Als **Granuloma annulare** (R. Crocker) wird eine seltene Erkrankung bezeichnet, die man ebenfalls in Beziehungen zur Tuberkulose hat bringen wollen. Diese sind aber bisher noch in keiner Weise, weder klinisch noch anatomisch oder experimentell, wahrscheinlich gemacht worden.

Bei dieser Erkrankung entsteht, meist an den Fingern und Handgelenken, seltener an Vorderarmen, Ellenbogen, Fußgelenken, Unterschenkeln und Knieen, noch seltener an anderen Körperstellen eine chronisch verlaufende, ganz allmählich ohne sonstige Erscheinungen auftretende Veränderung, die aus weißlichen bis hellroten, in Ringform angeordneten, hanfkorn- bis linsengroßen Knötchen besteht (Taf. 125, 231). Die eingeschlossenen Hautbezirke zeigen normales Aussehen. Die Erkrankung schreitet langsam nach außen weiter fort ohne sichtbare Narbenbildung.

Mikroskopisch ist ein ziemlich einförmiger, d. h. übereinstimmender Befund erhoben worden: Zelleinlagerungen in der Lederhaut, bestehend aus runden (einkernigen) und Spindelzellen, die um die Gefäße, um Schweißdrüsen und Haarsäckchen dichtere Herde bilden. Epithelioide Zellen sind in wechselnder Menge eingelagert, auch Riesenzellen werden gefunden. Die Mitte dieser Herde zeigt eine ausgesprochene Nekrose, die sich aber wohl erst allmählich entwickelt und in der Bindegewebs- und elastische Fasern zu grunde gegangen sind. Aus dem mikroskopischen Bilde kann man also nur schließen, daß es sich um ein chronisches, infektiöses Granulom handelt. Beziehungen zur Tuberkulose ergeben sich daraus nicht.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem klinischen Bilde und aus dem mikroskopischen Befund. Dieser schließt insbesondere eine Verwechslung mit dem Lichen ruber planus

ohne weiteres aus. Das Granuloma annulare zeigt nur Veränderungen in der Lederhaut und läßt den Papillarkörper frei (daher keine sichtbaren Narben). Beim Lichen ruber planus sehen wir die entzündlichen Veränderungen (Rundzelleneinlagerung, Ödem) gerade im Papillarkörper neben ausgesprochenen Epithelveränderungen.

Die **Voraussage** ist günstig.

Die **Behandlung** ist eine wenig aussichtsreiche. Am meisten scheinen noch Röntgen- und Radiumbestrahlungen zu wirken. Darnach und nach der Ausschneidung einzelner Herde bilden sich zuweilen andere Knoten zurück. Ebenso entstehen gelegentlich aber auch gleichzeitig neue Herde.

Lepra (Elephantiasis Graecorum).

Der Aussatz stellt eine schon im frühen Altertum als ansteckend bekannte, allgemeine Infektionskrankheit dar, die bis zum Mittelalter sehr verbreitet war. Nach der Zeit der Kreuzzüge ist sie durch das Auftreten der Syphilis sehr in den Hintergrund gedrängt worden und hat sich auch tatsächlich stark vermindert, so daß sie zur Zeit häufiger nur in den Tropen und Subtropen der alten und neuen Welt, in Japan und China, vereinzelt und herdweise auch in Europa vorkommt (Norwegen, Island, Rußland, Bosnien und Herzegowina, Türkei, Griechenland, Italien, einige Fälle auch im Wallis und in der Provence; ein Lepraherd in der Gegend von Memel. Über die Art, wie die Übertragung zustande kommt, wissen wir wenig Sicheres. Die Übertragung von Mensch zu Mensch (Geschwüre, Wunden u. s. w.) scheint sicher, ebenso die mittelbare durch Gebrauchsgegenstände (Telephonhörer!). Ob auch tierische Schmarotzer (Epizoen) in Betracht kommen, ist bisher nicht erwiesen.

Je nach dem Sitz der von Hansen und Neisser entdeckten Erreger, der Leprabazillen, in der Haut oder im Nervensystem unterscheiden wir eine **Lepra tuberosa** und **Lepra nervorum** (maculo-anaesthetica). Mischformen sind häufig. Bei jener Form entstehen unter dem Bilde einer Allgemeinansteckung mit Fieber, allgemeinen Störungen verschiedenster Art, rheumatoiden Schmerzen u. s. w., die monatelang in wechselnder Stärke dauern können, und flüchtigen Ausschlägen allmählich Flecken verschiedenster Größe und Dauer, die in Schüben im Gesicht, am Rumpf (Rücken, Glutäalgegend), an den Streckseiten der Glieder, an Händen und Füßen auftreten. Diese Flecken erscheinen zunächst als Rötungen, die im Beginn zuweilen jucken. Später ist die Empfindlichkeit herabgesetzt. Sie zeigen bald eine stärkere Pigmentierung, die Färbung wird auch sonst eine dunklere (mehr rotbraune oder violette). Die Flecken können sich am Rande weiter ausbreiten. Die Mitte heilt dann meist unter Entfärbung ab. Diese Flecken entsprechen flachen, mit der Dauer der Erkrankung deutlicher werdenden, spezifischen Infiltraten, über denen die Haut meist bräunlich verfärbt und glänzend erscheint (Taf. **126**, 232), gelegentlich aber ein ekzem- oder psoriasisähnliches Aussehen (Taf. **126**, 233) aufweist. Aus diesen Flecken oder von vorn herein entwickeln sich blau- oder braunrote Knoten (besonders im Gesicht [Taf. **128**, 237] und an den Ohren [Taf. **127**, 235]). Der Lieblingssitz im Gesicht führt unter frühzeitigem Ausfall der Augenbrauen und Verdickung der natürlichen Falten zu der Facies leontina genannten eigenartigen Entstellung (Taf. **127**,

234). Die Knoten können nach längerem Bestande aufgesaugt werden oder schlaffe, schwer heilende Geschwüre bilden (Taf. **128**, 238). Diese treten besonders häufig an den vielfach befallenen Schleimhäuten auf (Taf. **127**, 236). Es scheint, daß diese oft den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden, wenigstens wird von manchen Seiten angegeben, daß die erste Veränderung meist in der Nase sitzt. Der behaarte Kopf bleibt oft frei, auch bei sehr ausgedehnter Erkrankung. Mikroskopisch entsprechen den leprösen Knoten Anhäufungen von Leprazellen mit massenhaften Bazillen.

Allmählich breitet sich die Erkrankung immer weiter aus, die Erscheinungen werden schwerer. Nach längerem Bestande erkranken in der Regel die peripheren Nervenstämme, schließlich auch die inneren Organe. Nach einem über Jahre sich erstreckenden Siechtum tritt der Tod ein, nachdem oft vorher durch schwere Erkrankung der Hornhaut, der Regenbogenhaut u. s. w. Erblindung eingetreten ist.

Bei der **Nervenlepra**, die ebenfalls meist mit der Bildung von Flecken beginnt („Lepra maculosa"), sind die krankhaften Veränderungen auf vorwiegende Erkrankungen der peripheren Nervenstämme zurückzuführen: Hyperästhesien, Anästhesien und Parästhesien sind im Beginn der Erkrankung regelmäßig nachzuweisen. Die der Haut naheliegenden Nervenstämme erscheinen strangartig verdickt. Dabei finden sich, teils mit den Anästhesien übereinstimmend, teils unabhängig von diesen, Pigmentverschiebungen oft in größerer Ausdehnung sowie Atrophien und Lähmungen der Muskulatur (Taf. **129**, 239), hauptsächlich an den Gesichts- und Handmuskeln (die bekannte Klauenhand). Die Anästhesie befällt gleichmäßig die Glieder, erst die unteren, dann die oberen und schreitet nach der Körpermitte und nach der Tiefe fort. Temperatursinn, Schmerzempfindung und Tastgefühl verschwinden nach einander. Teils durch trophische Störungen, vielfach auch durch Verletzungen und Verbrennungen, die infolge der schließlich völligen Anästhesie nicht empfunden werden, kommen Geschwüre (so Malum perforans pedis, Taf. **129**, 240) und größere Zerstörungen der Haut zu stande, die zur Absetzung von Fingern und Zehen (Mutilation) führen können.

Wenn schon der Verlauf der tuberösen Lepra ein recht chronischer ist und im Durchschnitt 8—10 und mehr Jahre in Anspruch nimmt, ehe der Tod eintritt, so verlaufen die Fälle reiner Nervenlepra und die häufiger vorkommenden, gemischten Formen noch weit langsamer. Eine Dauer von 20—40 Jahren ist in derartigen Fällen nichts Außergewöhnliches.

Viel häufiger sind die gemischten Fälle, bei denen zwar entweder schon im Beginn oder (meist) im Verlauf der weiteren Entwicklung die eine oder andere Form vorwiegt, aber doch die beiden klinischen Erscheinungsweisen neben einander vorhanden sind oder auf einander folgen. So endet die tuberöse Lepra nicht selten als anästhetische.

Das wechselnde **mikroskopische** Bild der Hautlepra hängt wohl vom Stande der Reaktionsfähigkeit der Haut ab wie bei sonstigen chronischen Granulationsgeschwülsten. Bei der tuberösen Form finden wir scharf abgesetzte Infiltrate in der Lederhaut unter unveränderter Oberhaut, hauptsächlich aus großen, mit Leprabazillen erfüllten Zellen (Virchowsche Leprazellen) bestehend, die den Gefäßen folgen. Verkäsung fehlt in den bazillenreichen tuberösen Bildungen, ebenso „tuberkulöses" Gewebe. Neben den Leprazellen und sonstigen Infiltratzellen sieht man auch Haufen und Schläuche von Bazillen (Globi). Bei der makulösen Lepra überwiegt die perivaskuläre Rundzellen-

ansammlung, in der allmählich die Leprazellen sich vermehren, so daß anatomisch nur gradweise Unterschiede gegenüber der tuberösen Form vorhanden sind. Gelegentlich sehen wir auch ein chronisches, tuberkuloseähnliches Granulom mit sehr wenigen Bazillen.

Bei voll entwickelter Knotenlepra ist die **Erkennung** nicht schwierig und wird durch den Bazillennachweis gesichert. Der frühere Aufenthalt in den Tropen oder in einer Lepragegend ist zu berücksichtigen. Dagegen ist die Erkennung der Nervenlepra nicht leicht, besonders gegenüber gewissen Rückenmarkserkrankungen wie Syringomyelie, progressiver Muskelatrophie u. s. w. Zu beachten ist besonders die Schwellung der peripheren Nervenstämme und die eigentümliche, fortschreitende Anästhesie.

Die **Voraussage** ist ziemlich ungünstig.

Keines der bisherigen **Behandlungs**verfahren hat sichere Erfolge ergeben. Des Versuches wert ist aber besonders Chaulmoograöl sowie heiße Bäder und regelmäßige Hautpflege. Von der Wirksamkeit der Nastinbehandlung ist es wieder still geworden. Die Erfolge der Verabreichung von Chaulmoograöl (innerlich, intramuskulär und neuerdings auch intravenös) sind wesentlich bessere geworden, seitdem die Äthylester (4) des („echten“) Chaulmoograöls aus den Früchten von Taraktogenos-Kurzii Warburg verwendet werden (z. B. Antileprol der Elberfelder Farbwerke).

Das wichtigste ist die **Verhütung** (Lepraheime), die in Norwegen die Zahl der Leprösen sehr stark herabgesetzt hat und auch bei uns, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, durchgeführt ist.

Rotz (Malleus).

Der **akute Rotz** ist eine schwere, allgemeine Infektionskrankheit, die in der Regel innerhalb von weniger als 2 Wochen tödlich endet, wenn sie den Menschen befällt. Die Erkrankung ist, wie der Rotz überhaupt, ziemlich selten. Sie wird erworben bei der Sektion rotzkranker Pferde oder bei unvorsichtigem Arbeiten mit rotzkranken Tieren bzw. mit Kulturen des Rotzbazillus.

Die Ansteckung des Menschen erfolgt entweder auf dem Wege über die Schleimhäute der Luftwege oder durch die Haut. Dementsprechend kann anfänglich eine eiterige Entzündung der Nasenschleimhaut (meist mit starker, erysipelartiger Schwellung und Entzündung der Gesichtshaut und mit begleitender Erkrankung der benachbarten Lymphdrüsen) vorhanden sein. Seltener ist der Beginn mit einem Geschwür an der Haut (Hände oder Finger), an das sich eine streifenförmige Lymphgefäßentzündung mit Abszessen und Drüseneinschmelzung anschließt. In günstigen Fällen kann damit die Erkrankung ausheilen. Meist entwickelt sich, wie im ersten Falle, gegen Ende der ersten oder in der zweiten Woche ein ziemlich gleichmäßig verbreiteter, pustulöser Ausschlag von pockenähnlichem Aussehen (aber ohne Dellenbildung). Aus den Pusteln entwickeln sich bald Geschwüre, die zusammenfließen und sich ausdehnen können. Vor stärkerer Ausdehnung der Geschwüre tritt gewöhnlich der Tod ein.

Neben den Erscheinungen an der Haut sind in der Regel schwere Allgemeinerkrankungen vorhanden: hohes, wechselndes Fieber, typhusähnliche Erscheinungen, starke Muskel- und Gelenkschmerzen und schon früh einsetzende schwere Mattigkeit.

Wichtiger für den Arzt ist der **chronische Rotz**, der noch seltener ist und in der Regel schließlich als akuter Rotz endet, aber nie aus diesem sich entwickelt. Auch hier kann die Erkrankung sowohl von den Schleimhäuten als auch von der äußeren Haut ausgehen.

Die ersten klinischen Erscheinungen an der Haut und den Schleimhäuten treten gewöhnlich als Abszesse und Geschwüre auf, denen meist während einer Reihe von Wochen unbestimmte Erscheinungen vorausgegangen sind. Das Krankheitsbild ist aber oft ein sehr mannigfaltiges und vielgestaltiges, so daß es meist erst nach längerer Zeit erkannt wird. Darin besteht eine große Gefahr für die Umgebung der Kranken. Bald findet man anfänglich eine Art von Roseola, die schnell wieder verschwindet, bald an Purpura erinnernde Herde, bald Knötchen, die später zerfallen oder von Anfang an Pusteln, bald wieder vorübergehende Knotenbildungen in Haut und Unterhaut, bald entwickeln sich aus diesen gummöse Erweichungen mit tiefgreifender Zerstörung und Fistelbildung oder es treten innerhalb der Muskulatur, unter der Knochenhaut, in den Gelenken und um sie herum Eiterherde auf. Zuweilen sehen wir nur ein oberflächliches, bald heilendes Rotzgeschwür, in anderen Fällen fehlt die Neigung zur Heilung vollkommen. Gelegentlich (Schleimhaut, Augenlider) beginnt der Rotz mit erysipelähnlicher, aber meist nicht so scharf begrenzter (und nicht wandernder) Rötung, unter der sich größere und kleinere, mit Eiter gefüllte Herde oder an Eiterzellen reiche Gewebsverdichtungen der Haut und des Unterhautgewebes finden. So ist das Aussehen gewöhnlich ein ähnliches wie bei tuberkulösen und syphilitischen Geschwüren. Sie können auch an einer Seite ausheilen und an einer anderen fortschreiten. Die Geschwüre an Haut- und Schleimhäuten zeigen im allgemeinen das gleiche Aussehen. Sie breiten sich langsam, aber ziemlich unaufhaltsam in der Fläche weiter aus, dringen aber auch in die Tiefe und zerstören dabei Knochen und Knorpel. Gewöhnlich besteht eine ziemlich reichliche Eiterung mit Absonderung einer gelblichen, zuweilen zähen, öligen Masse, insbesondere aus den buchtigen Geschwüren und fistelnden Abszessen. Die Ränder der Geschwüre erscheinen meist unregelmäßig zerfressen, vielfach etwas erhaben, teils steil abfallend, teils unterhöhlt und mit zähem, gelblichem Eiter bedeckt. Der Grund zeigt stark gewucherte, hellrote, leicht blutende Granulationen, die sehr weich erscheinen und zwischen denen sich ebenfalls reichlich gelblicher Eiter findet (Taf. **130**, 241). Auch die Ränder fühlen sich recht weich an. Herdförmige Veränderungen, die man als Rotzknötchen bezeichnen könnte, sind augenscheinlich selten. Die größeren Geschwüre heilen wohl nie von selbst vollständig. Eher sehen wir das bei den bald hier, bald dort auftretenden Abszessen.

Die Krankheit kann monate- und selbst jahrelang dauern, schreitet aber trotz zeitweiligen Nachlassens und vorübergehender Heilung schließlich immer weiter fort und führt entweder durch schnellere Ausbreitung auf dem Lymphwege und Einbruch in die Blutbahn oder durch Weitergreifen auf die Lungen (Schluckpneumonien durch Rotzbazillen) zum Tode.

Der Nachweis der Rotzbazillen gelingt bei akutem Rotz sehr leicht aus Pusteln und Abszessen, ebenso die Kultur. In chronischen Fällen ist beides zuweilen

sehr schwer oder versagt ganz. Hier ist die Meerschweinchenimpfung nötig (Strausscher Versuch): Einspritzung von Geschwürsmassen in die Bauchhöhle eines männlichen Meerschweinchens, an die sich nach einigen Tagen eine rotzige, verkäsende Entzündung der Tunica vaginalis communis anschließt. Diese ist an sich bezeichnend. Aus ihr gelingt auch leicht die Kultur.

Histologie. Die Pusteln des akuten Rotzes entstehen als embolische Metastasen, zunächst als epithelioidzellige, reichlich von Eiterkörperchen durchsetzte Knötchen. Bald sehen wir dann eine große Neigung zum eiterigen Zerfall, der von einer sehr eigentümlichen Entartung des Kernchromatins begleitet wird, die der Einschmelzung auch vorangeht. Beim chronischen Rotz sehen wir die gleichen Veränderungen des Kernzerfalls und eine große Neigung zu Verkäsung und eiteriger Einschmelzung. Diese tritt allerdings weniger stark hervor. Die weitere Ausbreitung erfolgt durch Übergreifen auf Lymphbahnen, die durch das Fehlen einer wesentlichen rundzelligen Randzone erleichtert wird. Chronische Rotzgeschwüre zeigen nur gelegentlich hie und da Epithelioidzellenknötchen mit geringer rundzelliger Randschicht. Grund und Rand der Geschwüre werden sonst ohne Knötchenbildung aus reichlichen Epithelioid-, Rund- und Plasmazellen gebildet und sind von gelapptkernigen Leukocyten durchsetzt. Auch Mastzellen finden sich hier und in der weiteren Umgebung reichlich. Die Rotzbazillen liegen meist zwischen den Zellen.

Die **Erkennung** des chronischen Rotzes wird nahegelegt durch die Unregelmäßigkeit, den zerfressenen Rand und den lebhaft wuchernden Grund der Geschwüre. Ähnliches sehen wir weder bei Syphilis noch bei Tuberkulose. Gesichert wird die Erkennung allein durch den Nachweis der Rotzbazillen. Auch die Komplementbindung ist ziemlich zuverlässig.

Die **Voraussage** ist stets eine zweifelhafte.

Die **Behandlung** bietet leidliche Aussichten, wenn bei chronischem Rotz die Schleimhäute nicht beteiligt sind. Hier sind Heilungen auf chirurgischem Wege, durch Jod- und Quecksilberbehandlung berichtet worden. Auch Salvarsan könnte versucht werden. Bei chronischem Rotz der Schleimhäute haben bisher alle derartigen Behandlungsmaßnahmen versagt. Dagegen hat sich mir und anderen die aktive Immunisierung mit abgetöteten Rotzkulturen bewährt.

Rhinoskleroma.

Das **Sklerom** der Nase und der Schleimhäute ist eine spezifische, durch einen eigenen Kapselbazillus verursachte Granulationsgeschwulst. Es beginnt meist an den Nasenlöchern oder an der Nasenscheidewand mit der Bildung einer in das Gewebe eingelagerten, knorpelharten, druckempfindlichen, von glatter, blasser oder bläulichroter Haut oder Schleimhaut überzogenen Erhebung. Diese schreitet nach dem Nasenrachenraum zu fort und erstreckt sich allmählich bis in den Kehlkopf und in die Luftröhre hinein. Dadurch kann sie zu Störungen der Atmung führen. Die Nase erscheint dabei verdickt, manchmal blaurot verfärbt. Aus den Nasenlöchern ragen zuweilen Teile der gewucherten und sklerosierten Schleimhaut hervor (Taf. 130, 242). Bei längerem Bestande (viele Jahre) kann die Erkrankung einen großen Teil der Gesichtshaut und der Schleimhaut von Mund und Nase einnehmen. Doch kommt es weder zu Allgemeinerscheinungen noch zu ausgedehntem geschwürigem Zerfall.

In einzelnen Gegenden wird das Rhinosklerom endemisch beobachtet. Vereinzelte Fälle sind seltener.

Mikroskopisch sehen wir eine chronische Granulationswucherung mit Bindegewebsneubildung und darin große gequollene Zellen (Mikuliczsche Zellen) mit schleimigem Inhalt und Bazillen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus der Örtlichkeit, der knorpelartigen, sehr derben Härte, dem im allgemeinen gutartigen Verlauf sowie aus dem Nachweis der Bazillen und der Rhinoskleromzellen (Mikuliczsche Zellen).

Die **Voraussage** ist nur bei der Ausdehnung auf den Kehlkopf wegen der Erstickungsgefahr nicht günstig. Es kommt aber nur selten zu einer vollständigen Heilung.

Eine sicher wirksame **Behandlung** ist noch nicht bekannt. Chirurgische Eingriffe schaffen meist nur vorübergehende Besserung. Röntgenbehandlung gibt die günstigsten Erfolge.

GESCHLECHTSKRANKHEITEN.

Die als Geschlechtskrankheiten zusammengefaßten Erkrankungen verdienen diesen Namen nur teilweise mit Recht. Die eingebürgerte Bezeichnung ist aber schwer zu beseitigen und kann deshalb auch beibehalten werden, da die Übertragung auf dem Wege des Geschlechtsverkehrs für Tripper und weichen Schanker fast ausschließlich in Betracht kommt. Für die Syphilis gilt das allerdings schon viel weniger. Diese drei Krankheiten werden als **venerische** oder **Geschlechtskrankheiten** im engeren Sinne zusammengefaßt. Dazu kommt von den Tropenkrankheiten noch das venerische Granulom. Außerdem werden der Besprechung der Geschlechtskrankheiten die sogenannten „nicht venerischen" Geschlechtskrankheiten (richtiger: Erkrankungen der Geschlechtsorgane) angeschlossen. Diese Einteilung ist aus rein praktischen Gesichtspunkten entstanden. Denn daraus ergibt sich eine Erleichterung der Besprechung für den Unterricht. Die gleichen Gründe sind auch maßgebend dafür, daß Erkrankungen, die sehr häufig beim Geschlechtsverkehr übertragen werden (z. B. Krätze) oder die ganz vorwiegend an geschlechtliche Erkrankungen sich anschließen (z. B. die spitzen Feigwarzen) nicht bei den sogenannten Geschlechtskrankheiten, sondern bei den Erkrankungen der Haut besprochen werden.

Zur Geschichte der Geschlechtskrankheiten.

Über das Alter und überhaupt über die ältere **Geschichte** der eigentlichen **Geschlechtskrankheiten** fehlen uns genaue Nachrichten. Es scheint allerdings, daß der Tripper und vielleicht auch der weiche Schanker mit ihren Nebenerkrankungen und Folgen schon im Altertum bekannt gewesen sind und daß man ihre Ansteckungsfähigkeit gekannt und gefürchtet hat. Manche Angaben sprechen auch dafür, daß die Syphilis schon vor dem Ende des 15. Jahrhunderts in der Alten Welt bekannt gewesen ist. Die Nachrichten hierüber sind aber wenig sichere. Wir können heute nur sagen, daß die noch sehr verbreitete Annahme, die Syphilis sei mit der Mannschaft des Kolumbus aus Amerika nach Spanien eingeschleppt worden und habe sich von hier aus weiter verbreitet, nicht genügend begründet ist. Im Anschluß an dieses angebliche erste Auftreten in der Alten Welt soll die Krankheit zuerst im Heere Karls VIII. von Frankreich während der Belagerung Neapels epidemieartig aufgetreten sein und dann sich schnell über ganz Europa ausgebreitet haben. Wahrscheinlich ist aber die Syphilis im Mittelalter schon in Italien und Frankreich bekannt gewesen und von hier aus auch nach Deutschland und sonst weiter verschleppt worden. Die ersten Mitteilungen über den angeblichen amerikanischen Ursprung sind jedenfalls erst etwa 30 Jahre später veröffentlicht worden und in der Hauptsache von Nichtärzten. Wahrscheinlich sind auch hier, wie in den folgenden Jahrhunderten bei kleineren „Epidemien", die allerverschiedensten Erkrankungen mit der Syphilis zusammengeworfen worden. Jedenfalls ist später mit der genaueren Erkennung und geeigneter Behandlung der „epidemische Charakter" solcher Epidemien und ebenso deren Schwere stets sehr schnell verschwunden. So ist auch für die erste „Epidemie" die Berechtigung dieser Bezeichnung mit guten Gründen abgelehnt worden, zumal die Zeitgenossen nichts darüber mitteilen oder das epidemische Auftreten geradezu bestreiten.

Von den damaligen Bezeichnungen hat sich im Volke aus erklärlichen Gründen am längsten der Name „Franzosenkrankheit" erhalten. Im wissenschaftlichen Gebrauch sind seitdem geblieben die Bezeichnung „Lues venerea" oder „Lustseuche" und der aus einem Lehrgedicht des Girolamo Fracostoro (um 1530) stammende Name Syphilis.

Während man bald nach dieser ersten Zeit gelernt hatte, die Syphilis als allgemeine, auch alle inneren Organe befallende, chronische Infektionskrankheit von den anderen Geschlechtskrankheiten und besonders von den Hautkrankheiten abzutrennen, sind im 17. Jahrhundert einzelne,

an sich richtige, klinische Beobachtungen der Grund gewesen, daß Tripper und alle Geschwürsbildungen an den Geschlechtsorganen mit der Syphilis zusammengeworfen worden sind. Diese Lehre, die man später als „Identitätslehre“ bezeichnet hat, ist gegen den gut (auch experimentell) begründeten, sachlichen Widerspruch einiger Forscher von John Hunter, einem damals sehr angesehenen englischen Arzt, scheinbar gesichert worden. Hunter hat im Jahre 1767 (veröffentlicht 1786) mit Eiter aus der Harnröhre (angeblich eines Trippers, wahrscheinlich aber eines syphilitischen Primäraffektes) Vorhaut und Eichel eines Gesunden (sich selbst?) geimpft. Da an diese Impfungen sich eine Syphilis angeschlossen hat, so hat Hunter aus diesem einen Versuch den Schluß gezogen, daß Tripper und Syphilis durch den gleichen Ansteckungsstoff erzeugt würden und daß der Ort der Ansteckung (Haut oder Schleimhaut) für die verschiedenen klinischen Erscheinungen maßgebend sei. Auf Hunter und seinen Einfluß gehen weitere Irrlehren zurück (wenn er selbst sie auch nicht in dieser scharfen Form ausgesprochen hat), daß die allgemeine Syphilis nicht übertragbar sei, daß eine Erkrankung innerer Organe durch Syphilis und eine Übertragung im Mutterleibe nicht vorkomme. Diese Anschauungen sind entgegen älteren, begründeten Erfahrungen (s. o.) für Jahrzehnte anerkannt worden und haben die Verwirrung vermehrt, gegen die auch zuverlässige, experimentelle Feststellungen zunächst nicht haben aufkommen können.

Einen Fortschritt bedeutet erst die Tätigkeit von Philipp Ricord. Dieser hat in den Jahren 1831—1837 durch eine sehr große Zahl von Impfungen und durch Verbesserungen der klinischen Untersuchung (Scheidenspiegel, Gegenüberstellung der Ansteckungsquellen und der Angesteckten) wesentliche Fortschritte in der Lehre von den Geschlechtskrankheiten geschaffen. Durch Ricord ist endgültig nachgewiesen worden, daß Trippereiter niemals eine Syphilis erzeugt. Allerdings hat er den Tripper für eine nicht ansteckende, durch irgendwelchen Eiter erzeugte Erkrankung der Schleimhaut gehalten.

Ricord hat den Verlauf und die verschiedenen Erscheinungsweisen der Syphilis in großen Zügen richtig erkannt. Die Übertragbarkeit der allgemeinen Frühsyphilis hat er aber noch sehr unterschätzt bzw. ganz geleugnet. Er hat ferner den weichen Schanker als Anfangserscheinung der Syphilis angesehen, der mit und ohne Drüsenerkrankung und -vereiterung endgültig heilen könne oder unter Verhärtung zu den weiteren bekannten Erscheinungen der Syphilis führe. Diese Annahme, daß weicher Schanker und Syphilis durch den gleichen Ansteckungsstoff hervorgerufen würden, hat man als „Unitätslehre“ bezeichnet.

Ricords Mitteilungen haben die Veranlassung zu weiteren experimentellen Untersuchungen gegeben, die einmal die Übertragbarkeit der allgemeinen Frühsyphilis (durch die Absonderungen von syphilitischen Papeln, durch Blut, Drüsensaft u. s. w.) erwiesen haben, ferner, daß die Syphilis auch ohne voraufgegangenen weichen Schanker entstehen könne. Diese Forscher (Wallace, v. Waller, der „Pfälzer Anonymus“ [Bettinger], v. Rinecker und seine Schule) lieferten auch genaue Beobachtungen über die Zeit des Auftretens der örtlichen und allgemeinen Erscheinungen. Ricords Schüler Bassereau hat dann durch Anwendung der von Ricord ausgebauten Untersuchungsverfahren (Gegenüberstellung der Kranken u. s. w.) den Beweis geliefert, daß weicher Schanker stets nur von einem weichen Schanker ausgehe und ein syphilitischer Schanker stets auf einen solchen oder auf allgemeine Frühsyphilis zurückgeführt werden könne, beide Krankheiten also verschiedenen Ansteckungsstoffen ihre Entstehung verdanken müßten. Diese „Dualitätslehre“ wurde dann bald ziemlich allgemein anerkannt, nachdem besonders v. Waller, Zeissl und Hebra sowie Baerensprung im Anschluß an ältere Impfversuche von Wallace den Nachweis erbracht hatten, daß im Gegensatz zum weichen Schanker die frische Syphilis niemals als Geschwür beginne, sondern stets als harte, geschlossene Gewebsverdichtung, die im weiteren Verlauf dann oberflächlich zerfallen könne, daß also auch klinisch grundlegende Unterschiede gegenüber dem weichen Schanker vorliegen.

Trotzdem hiermit die klinische Lehre von den Geschlechtskrankheiten und ganz besonders die von der Syphilis einen gewissen Abschluß erhalten hatte, blieb doch noch manches zu erforschen. So hat der Nachweis der verschiedenen Erreger noch Jahrzehnte auf sich warten lassen. Am frühesten ist der Erreger des Trippers (Albert Neisser) entdeckt worden (1879). Zehn Jahre später wurde der Erreger des weichen Schankers durch Ducrey gefunden und erst 1905 der Erreger der Syphilis durch Schaudinn.

Der Ausbau der tierexperimentellen Forschung, die Anwendung der Verfahren der Immunitätslehre und ihrer Ergebnisse, der Ausbau der chemotherapeutischen Forschung haben dann die Lehre von den Geschlechtskrankheiten seitdem, für das Gebiet der Syphilis ganz besonders in den letzten zwei Jahrzehnten, noch weiter wesentlich gefördert.

Die Syphilis.

Die **Syphilis** ist eine spezifische, durch einen besonderen Ansteckungsstoff, die Spirochaete pallida, hervorgerufene Erkrankung von meist chronischem Verlauf, die (ohne sehr frühzeitige Behandlung) stets zu einer Durchseuchung des ganzen Körpers führt. Deshalb hat man sie auch als „konstitutionelle" Erkrankung bezeichnet. Anatomisch gehört sie zu den infektiösen Granulomen oder Granulationsgeschwülsten.

In der geschichtlichen Übersicht ist schon darauf hingewiesen worden, daß sorgfältige Beobachtungen am Menschen und eine große Reihe von Impfungen (unbeabsichtigt, aber auch oft beabsichtigt) am Menschen die klinische Lehre von der Syphilis wie die von den anderen Geschlechtskrankheiten bereits vor 4—5 Jahrzehnten sicher gegründet hatten. Jedenfalls sind dann, abgesehen von dem Ausbau im einzelnen, grundlegende neue Ergebnisse längere Zeit hindurch nicht gewonnen worden. Erst die letzten beiden Jahrzehnte haben durch eine Reihe kurz aufeinander folgender Entdeckungen unsere Kenntnisse wesentlich erweitert und die Möglichkeiten der Erforschung der Syphilis in vielseitiger Weise gefördert. Es handelt sich hierbei um die Auffindung des Erregers (Schaudinn), um den sicheren Nachweis der Überimpfbarkeit auf höhere und niedere Tiere (Metschnikoff und Roux), sowie um die Entdeckung der serodiagnostischen Verfahren (Wassermann, Neisser und Bruck) und des Salvarsans (Ehrlich). Diese Entdeckungen haben zwar weniger die Lehre von der Syphilis selbst als deren Erkennung und Behandlung grundlegend umgestaltet und verbessert. Sie haben aber doch auch unsere klinischen Kenntnisse im einzelnen wesentlich vermehrt. Denn sie haben vieles gesichert, was früher nur eine, wenn auch gut begründete Vermutung gewesen ist, wie die Zusammenhänge zwischen Tabes, Paralyse, Aortenerkrankungen u. s. w. mit Syphilis. Vor allen Dingen haben sie uns über die Bedingungen des verschiedenen Verlaufs der Syphilis und über Fragen der Immunität wichtige Aufklärungen geliefert.

I. Allgemeiner Verlauf der Syphilis.

Nach der Übertragung der Syphilis vergeht in der Regel erst einige Zeit, ehe an der Eintrittsstelle des Giftes sich sichtbare Veränderungen entwickeln. Diese Zeit wird als **erste Inkubation** bezeichnet und kann verschieden lange dauern. Sie schwankt zwischen 1—6 Wochen (durchschnittlich 2—4 Wochen). Die ersten Veränderungen bestehen in einer Gewebsverdichtung, die als syphilitischer **Primäraffekt** oder als harter Schanker (Initialsklerose, Ulcus durum)

bezeichnet wird. Kurze Zeit nach dem Auftreten dieser ersten Veränderungen erkranken die zugehörigen Lymphbahnen (Lymphstrangsklerose) und die benachbarten (regionären) Lymphknoten (schmerzlose Schwellung).

Schon ehe Lymphgefäße und Lymphknoten nachweislich erkrankt sind, kann das Syphilisgift in die Blutbahn übergetreten sein (positive Tierimpfungen mit Venenblut schon 2—3 Wochen nach der Ansteckung), ja selbst schon vor Entwicklung des Primäraffekts (z. B. bei Tiersyphilis schon 1—1½ Wochen nach der Impfung). Eine stärkere Überschwemmung des Blutes mit Syphilisspirochäten findet aber wohl erst nach der Erkrankung der benachbarten Lymphknoten statt, also etwa in der 5. bis 6. Woche der Krankheit.

Mit dem strömenden Blut gelangt nun das Syphilisgift in alle Teile des Körpers und vollendet damit die allgemeine Durchseuchung. Als deren Folge sehen wir weitere Krankheitszeichen sich entwickeln, die als **Allgemeinerscheinungen** der Syphilis bezeichnet werden. Die Zeit vom Erscheinen des Primäraffektes bis zum Ausbruch der Allgemeinerscheinungen hat man **zweite Inkubation** genannt. Mit deren Ablauf (meist 10—13 Wochen nach der Ansteckung) sehen wir unter allgemeinen Störungen, wie Fieber, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, rheumatischen Beschwerden u. s. w. **(Eruptionsperiode)** hauptsächlich an Haut und Schleimhäuten und meist gleichmäßig über den ganzen Körper oder wenigstens über größere Bezirke verteilt Ausschläge auftreten, die meist reich an Spirochäten sind. Diese Ausbrüche entwickeln sich zunächst stets in akuter Weise, ähnlich wie die sogenannten akuten Exantheme, z. B. die Masern. Anatomisch stellen sie sich als entzündliche Veränderungen von sehr geringer Entwicklung (papulöse Ausschläge) dar. Sie werden in der Regel völlig aufgesaugt und heilen ohne jede Narbenbildung. Da der Ansteckungsstoff auf dem Blutwege verbreitet wird, so sind die Veränderungen selbstverständlich nicht nur an Haut und Schleimhäuten, sondern auch in den inneren Organen anzunehmen und hier sicher gleichzeitig vorhanden, wenn sie auch für gewöhnlich klinisch nicht nachgewiesen werden können. Vielleicht machen sie bei der Geringfügigkeit der anatomischen Veränderungen keine oder nur sehr unbestimmte Erscheinungen, so daß sie wohl auch aus diesem Grunde oft verkannt und übersehen werden, während das bei den Ausbrüchen an Haut und Schleimhäuten kaum möglich ist.

Die Allgemeinerscheinungen der Syphilis, die also in jedem Organ des Körpers auftreten können, zeigen nun nach Ausbreitung und Art der einzelnen Veränderungen sowie nach der Dauer seit der Ansteckung manche Verschiedenheiten. So weichen spätere Ausbrüche in der Regel sehr erheblich von den klinisch geringfügigen Erscheinungen der ersten Zeit ab. Deshalb hat man aus Verständigungsgründen die von Ricord gegebene Einteilung in **primäre, sekundäre** und **tertiäre Syphilis** beibehalten. Trotzdem eine scharfe Trennung der verschiedenen Erscheinungsweisen des Syphilisverlaufs nicht möglich ist, hat diese Einteilung auch heute noch eine gewisse Berechtigung. Denn der sogenannte sekundäre und tertiäre Abschnitt zeigen für gewöhnlich in ihren Krankheitserscheinungen, die wir sonst zweckmäßiger als Frühformen und Spätformen bezeichnen, ganz erhebliche Unterschiede.

Der große Verständigungswert dieser Einteilung wird wohl am besten dadurch bewiesen, daß man die gleiche Bezeichnung in den letzten Jahren auch für die Erscheinungen der Tuber-

kulose angewendet hat. Wir müssen uns nur vor Augen halten, daß nicht nur primäre und sekundäre Veränderungen neben einander bestehen können, sondern ebenso auch sekundäre und tertiäre Erscheinungen und daß z. B. auch tertiäre Veränderungen auf den primären Krankheitsabschnitt folgen können, ohne daß sekundäre Veränderungen beobachtet worden sind. Auch sonst wird die zeitliche Reihenfolge nicht immer innegehalten. Wie Spätformen schon wenige Monate nach der Ansteckung beobachtet werden, so sehen wir gelegentlich Frühformen noch 1—3 Jahrzehnte nach der Ansteckung auftreten. Es bestehen ferner Übergänge zwischen Früh- und Spätformen, bei denen man hinsichtlich der Zuteilung zur einen oder anderen Gruppe zweifelhaft sein kann. Wenn wir dem gegenüber bedenken, daß alle die sehr wechselvollen Erscheinungen der Syphilis durch den gleichen Ansteckungsstoff hervorgerufen werden, so werden wir in solchen Beobachtungen nichts Wunderbares sehen. Die Gründe für den verschiedenen Verlauf der einzelnen Erscheinungen und für die nach klinischer und anatomischer Bedeutung sehr wechselvollen Ausbrüche bei den verschiedenen Kranken werden wir noch kennen lernen.

Bei unbehandelter Syphilis oder wenn diese durch die Behandlung nur wenig beeinflußt wird, verschwinden die ersten Allgemeinerscheinungen allmählich. Es folgen dann weitere sekundäre Krankheitsausbrüche, die sich teils in allgemeiner, teils in örtlich beschränkter Ausbreitung und in späteren Zeiten meist auch in einer von der ersten abweichenden Anordnung wiederholen (nicht mehr gleichmäßig verteilt, sondern in Gruppenanordnung: „aggregiert"). Die späteren Ausbrüche sind von den ersten und unter einander stets durch Zeiten anscheinender Gesundheit von wechselnder Länge getrennt. Diese Zeiten klinischer Ruhe der Erkrankung werden als **Latenzzeiten*** bezeichnet.

Die gleichen Zeiten der Latenz werden auch bei Spätsyphilis beobachtet. Wenn wir von den Übergängen absehen, so unterscheiden sich die Ausbrüche dieser **späten (tertiären)** Zeit der **Syphilis** sehr wesentlich von denen der sekundären. Denn sie treten vorwiegend einzeln oder in geringer Zahl auf und heilen fast stets nur mit Narbenbildung, da bei ihrem wesentlich langsameren Ablauf und bei dem abweichenden Verhalten der Gewebe gegenüber den Spirochäten die Einschmelzung und spätere Aufsaugung (bzw. Ausscheidung) des erkrankten Gewebes die Regel ist. Dabei sind sie sehr arm an Spirochäten. Wir sehen aber nicht nur Einschmelzung, sondern gelegentlich auch eine Gewebsvermehrung durch den spezifischen Entzündungsvorgang (bindegewebige Schwarten, Knochenverdichtung) entstehen wie bei anderen, ähnlichen pathologischen Vorgängen. Ebenso wie die sekundären Rückfälle müssen auch die tertiären stets auf eine örtliche Spirochätenwirkung zurückgeführt werden. Diese Spirochäten können von früheren Ausbrüchen her an der Stelle der neuen Erscheinungen liegen geblieben sein (latent). Sie können aber ebenso gut — und das trifft auf viele Fälle zweifellos zu — erst auf dem Blutwege (etwa aus Lymphknoten, Knochenmark u. s. w.) dahin gelangt sein (Beziehungen zwischen Syphilis und traumatischen Einwirkungen u. s. w.). Daß Spirochäten auch in den Latenzzeiten im Blut kreisen können und ebenso natürlich im Spätstadium, wird durch vereinzelte positive Blutübertragungen auf Versuchstiere erwiesen. Dem entsprechend können auch die tertiären Erscheinungen ebenso wie die sekundären an jeder Körperstelle auftreten. Sie entstehen in inneren Organen wohl nicht wesentlich häufiger, sie werden aber hier verhältnismäßig leicht nachgewiesen, weil sie eben im Gegensatz zu den Früherscheinungen stets schwerere und deshalb viel leichter erkennbare Veränderungen

* Gleichgewichtszustand zwischen Erreger und Abwehrwirkung des Körpers.

bedingen. Da mit ihrer Entwicklung fast immer ein Abbau bzw. eine Vernichtung des erkrankten Gewebes verbunden ist, so sind sie für Leben und Gesundheit auch bei örtlicher Beschränkung meist von viel größerer Bedeutung als die Früherscheinungen. Bei Spätsyphilis sehen wir eine ausgebreitete, allgemeine (hämatogene) Aussaat sehr selten, die örtliche Begrenzung ist die Regel. Auch das anatomische Verhalten ist im Vergleich zu den Früherscheinungen ein sehr abweichendes. Denn wir finden in der Hauptsache größere, geschwulstartige Granulome (Syphilome, Gummata) mit Neigung zum Zerfall und zur Geschwürsbildung oder zum Fortschreiten mit bogiger Begrenzung unter Abheilung von der Mitte aus. Das geschieht bald mit, bald ohne Zerfall, aber stets mit Narbenbildung.

Als sicher syphilitische Erkrankungen mit zum Teil anderem Verlauf und abweichendem anatomischen Verhalten, die wir aber der Spätsyphilis anreihen müssen, sind dann vor allem noch die Rückenmarksschwindsucht, die Tabes dorsalis und die fortschreitende Verblödung („Gehirnerweichung"), die progressive Paralyse, zu nennen. Der Abbau der nervösen (spezifischen) Gewebsbestandteile geht hier Hand in Hand mit den chronisch entzündlichen syphilitischen Veränderungen, die aber von den sonstigen, bei der Syphilis beobachteten, nicht wesensverschieden sind. Das gilt auch für bestimmte Angiosklerosen (Aortitis syphilitica u. s. w.), deren Zugehörigkeit zur Spätsyphilis jetzt nicht mehr bezweifelt wird, nachdem auch bei der rein entzündlichen, nicht gummösen Form der Nachweis der Syphilisspirochäten genau ebenso wie für Tabes und Paralyse erbracht worden ist. Der fast regelmäßig positive Ausfall der WaR bei diesen Erkrankungen ist ja schon früher mit Recht im gleichen Sinne verwertet worden.

Anders steht es mit bestimmten Veränderungen, die wir nach schwerer Syphilis, insbesondere innerer Organe, der Knochen u. s. w., gelegentlich beobachten, zumal bei langer Dauer und mangelnder Behandlung der Erkrankung. Hier sehen wir zuweilen eine amyloide Entartung innerer Organe, der wir aber eine spezifische Bedeutung nicht beimessen können, da die gleiche Veränderung, ebenso wie durch die Syphilis, durch andere chronische, infektiöse (Tuberkulose) oder toxische Erkrankungen hervorgerufen werden kann. Ebenso ist die allgemeine Ernährungsstörung, der Marasmus nach Syphilis ohne gleichzeitige Organerkrankung, zwar als eine Folgeerscheinung der Syphilis anzusehen, aber nicht als eine der Syphilis eigentümliche Veränderung.

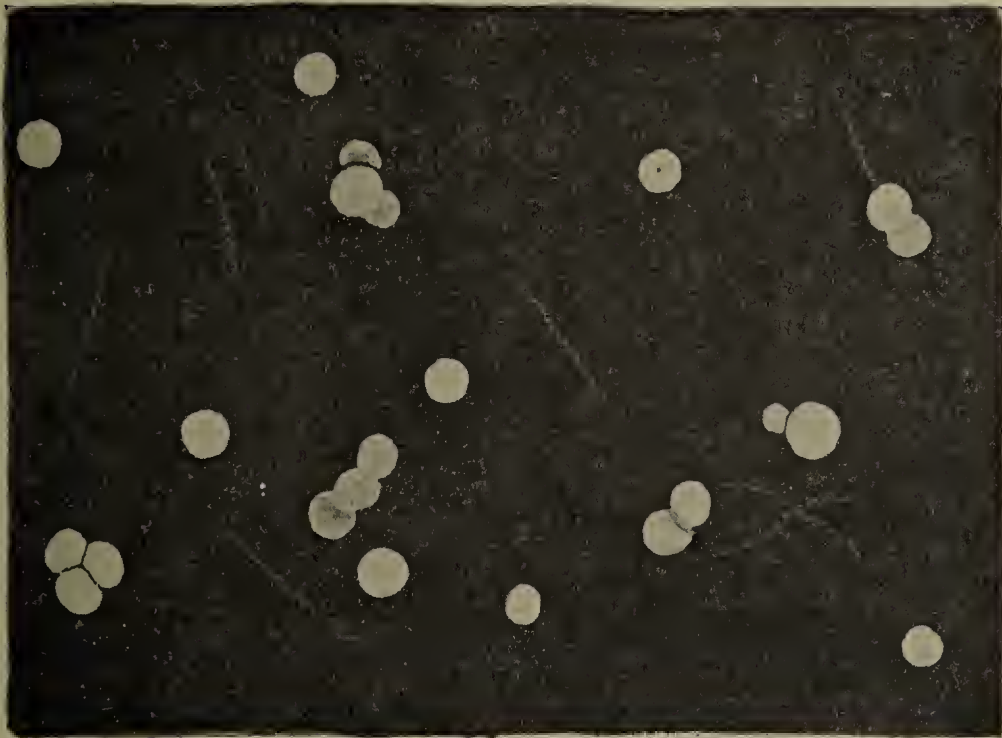
II. Syphiliserreger und experimentelle Syphilis.

Schon früh sind sich die Ärzte darüber einig gewesen, daß der Syphilis, wie anderen chronischen Infektionskrankheiten, ein **belebter Ansteckungsstoff** eigentümlich sein müsse. Lange Zeit sind aber alle Forschungen in dieser Richtung vergeblich gewesen, während für die anderen, ähnlichen Infektionskrankheiten die durch Robert Koch geschaffenen Grundlagen der bakteriologischen Forschung von Erfolg zu Erfolg geführt hatten. Syphiliserreger der verschiedensten Art sind allerdings reichlich beschrieben worden. Doch hat sich eine Entdeckung immer weniger vertrauenswürdig erwiesen als die andere. Erst die Mitteilung von Schaudinn über die von ihm gefundene **Spirochaete pallida** (1905; bei gemeinsamer Arbeit mit E. Hoffmann) machte von vornherein den Eindruck großer Zuverlässigkeit. Schaudinns Angaben

wurden bald von allen Seiten bestätigt. Insbesondere hat sein damaliger Mitarbeiter, E. Hoffmann, sich um den Ausbau der Lehre von dem Syphiliserreger auch weiterhin große Verdienste erworben.

Man findet die Spirochaete pallidà in allen syphilitischen Veränderungen in wechselnder Menge: verhältnismäßig häufig in Erscheinungen der Frühsyphilis, in Primäraffekten und Papeln, sowohl an der Oberfläche wie in der Tiefe des Gewebes, in Lymphknoten und in inneren Organen, selbst im Blut (selten), ebenso auch bei Spätsyphilis, bei Paralyse u. s. w. Am zahlreichsten, oft in ungeheuren Mengen, sind die Syphilisspirochäten in den Organen bei angeborener Syphilis nachgewiesen worden.

Abb. 57.



Reizserumausstrich (Primäraffekt). Rote Blutkörperchen und Spirochäten hell (farblos) auf dunklem Grunde. Darstellung der Spirochäten nach Burri. (700fach.)

Die Spirochaete pallida zeichnet sich durch große Feinheit und gestaltliche Regelmäßigkeit aus. Sie zeigt in der Regel steile, korkzieherartige Windungen (10—26), deren Höhe nach den spitz zulaufenden Enden (mit Endfäden) etwas abnimmt (Abb. 57 und 58). Ihre Länge beträgt 4—14 μ. Sie ist auch von geübten Untersuchern im frischen, ungefärbten, mikroskopischen Präparat, selbst mit sehr guten Linsen, nur schwer aufzufinden. Am leichtesten und zuverlässigsten läßt sie sich bei Dunkelfeldbeleuchtung an den sehr bezeichnenden, schraubenden und peitschenden Bewegungen erkennen. Eine Ortsbewegung wird dadurch nicht bedingt. Diese (Kriechen, z. B. am Deckglas) ist zweifellos vorhanden, aber im Gegensatze zu der anderer Spirochäten im frischen Präparat nur selten sichtbar. Das Fehlen der Ortsbewegung unterstützt deshalb die Erkennung, die aber auch für den Erfahrenen durchaus nicht immer leicht ist. Denn gelegentlich werden, besonders in der Mundhöhle, Spirochäten von sehr ähnlichem Aussehen gefunden. Gegenüber den gewöhnlichen, auf Geschwüren und in der Umgebung der Geschlechtsorgane vorkommenden Spirochäten, die meist dicker sind sowie gröbere und flachere Windungen zeigen („Spirochaete refringens“),

unterscheidet sich die Syphilisspirochäte ferner dadurch, daß sie sich schwerer und schwächer färbt und meist auch einen abweichenden Farbenton zeigt. Die beste Färbung hierfür ist die mit Giemsascher Lösung (Abb. 58). Für den schnellen Nachweis eignet sich auch das Burrische Tuscheverfahren (Abb. 57) und die Versilberung (Abb. 59 und 60) (s. u. S. 315/16).

Außerhalb des Körpers verlieren die Syphilisspirochäten bald ihre Beweglichkeit, die unter günstigen Umständen, d. h. bei genügender Feuchtigkeit, aber selbst tagelang erhalten bleiben kann. Das erklärt die Möglichkeit der Übertragung durch Schwämme und andere Gebrauchsgegenstände.

Die Spirochaete pallida ist stets nur in syphilitischen Absonderungen und Geweben, nie in nichtsyphilitischen Veränderungen gefunden worden. Man hat sie aber auch nachgewiesen in abgeheilten Herden, und zwar selbst noch nach Monaten und Jahren. Es ist wohl nicht daran zu zweifeln, daß Syphilisspirochäten selbst normale Schleimhäute bzw. deren Oberhaut durchdringen können ebenso wie das Drüsenepithel. Eine Übertragung durch physiologische Absonderungen, wie Speichel, Schweiß, Milch, Harn, Samen ist deshalb durchaus denkbar, wenn auch bisher nicht mit Sicherheit erwiesen.

Mit solchen Ausscheidungen sind aber eine Reihe von Impfungen gelungen, allerdings nur von Kranken, die entweder gleichzeitig oder wenigstens kurz vor bzw. nach der erfolgreichen Impfung sonstige ansteckende Erscheinungen der Syphilis dargeboten haben. Es kann hierbei also die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, daß die übertragenen Spirochäten aus irgendwelchen benachbarten Krankheitsherden den Ausscheidungen beigemischt worden sind. Das gilt auch für den Nachweis der Syphilisspirochäten im Gebärmutterhalskanal oder in der Harnröhre beim Fehlen sonstiger Syphiliserscheinungen (s. u. S. 314/15). Denn man hat in einzelnen Fällen als Ursache dafür papulöse Syphilisherde der betreffenden Schleimhäute gefunden.

Allerdings können Spirochäten (durch Tierimpfung u. s. w.) auch schon lange vor der klinisch erkennbaren Allgemeindurchseuchung in unveränderter Haut nachgewiesen werden (im Inhalt künstlich erzeugter Blasen*). Durch Blutüberimpfung konnte sogar im Tierversuch schon in der 3.—5. Woche nach der Ansteckung die allgemeine Spirochätenaussaat erwiesen werden.

Im Gewebe lassen sich die Syphilisspirochäten am besten durch Versilberung nachweisen (nach Bertarelli und Volpino oder nach Levaditi [Abb. 59 und 60]). Die Giemsasche Lösung ist hierfür auch brauchbar, liefert aber weniger schöne und zuverlässige Ergebnisse. Mit diesen Verfahren hat man die Syphilisspirochäten am zahlreichsten dort nachgewiesen, wo die spezifische Entzündung fortschreitet, also am Rande der Infiltrate, in den Lymphräumen und ihren Wandungen, in den Venenwänden, in den Nervenscheiden, zwischen Bindegewebs- und Muskelfasern, zwischen Epithelien u. s. w. Aus dem Blut verschwinden sie zwar schnell, sie werden aber zuweilen auch reichlich in den Kapillaren von Krankheits-

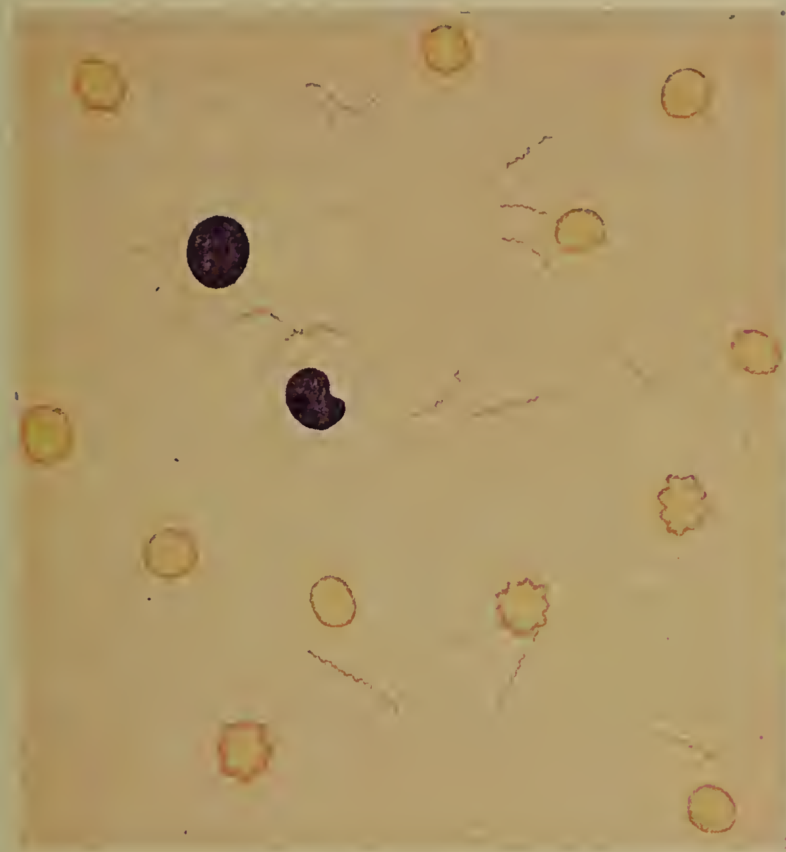
---

* Die Herkunft dieser Spirochäten aus dem Blut ist deshalb wohl schwer auszuschließen (positiver Ausfall der WaR im Inhalt künstlich erzeugter Blasen ebenso wie im Blut). Es besteht natürlich die Möglichkeit, daß die Spirochäten schon früh in der Haut (und überhaupt in den Geweben) sich ansiedeln und so in den aus den Gefäßen stammenden Blaseninhalt gelangen, selbst wenn sie vielleicht gleichzeitig im Blut fehlen. Vergleichende Untersuchungen darüber liegen aber noch nicht vor.

herden (Primäraffekte u. s. w.) gefunden. In Herden der Spätsyphilis, bei Tabes und Paralyse hat man sie im allgemeinen seltener und nur spärlich nachgewiesen.

Die Züchtung der Syphilisspirochäten hat erhebliche Schwierigkeiten gemacht. In Mischkulturen (anaerob in Serumagar) ist sie schon früher verschiedentlich gelungen. Allmählich hat man auch Reinkulturen durch Filterverwendung u. s. w. (Spirochäten durchwachsen „bakteriendichte“ Filter schneller als die Begleitbakterien!) erhalten, mit denen aber im Tierversuch eine Übertragung nur selten erzielt worden ist. Leichter gelingt das durch Mischkulturen. Neuerdings hat man aus einer durch eine Spirochätenreinkultur erzeugten Kaninchensyphilis

Abb. 58.



Reizserumausstrich (Primäraffekt). Färbung nach Giemsa. Syphilisspirochäten teils freiliegend, teils an roten Blutkörperchen hängend. (650fach.)

wieder Reinkulturen gezüchtet. Dieser letzte Nachweis (A. Wassermann und Ficker) hat bisher gefehlt. Damit sind auch für die Syphilis jetzt alle Kochschen Forderungen für den Nachweis einer spezifischen Infektionskrankheit erfüllt: Regelmäßiger Nachweis des Erregers in den Krankheitserscheinungen, dessen Züchtung in Reinkulturen, Erzeugung der gleichen Krankheit im Tierversuch durch spätere Generationen der Reinkultur und erneute Gewinnung von Reinkulturen des Erregers aus dieser experimentellen Tierkrankheit. Die früher gelegentlich gelungenen Tierimpfungen (auch mit Reinkulturen, aber sehr viel seltener) hatten dieser Forderung nicht völlig entsprochen.

Die **Übertragung der Syphilis auf Tiere** ist zweifellos schon früher gelungen. Die Ergebnisse der älteren Impfungen (Klebs, Haensel u. a.) sind aber nicht eindeutig gewesen. Sie sind auch vielfach fehlgeschlagen, so daß man an der Möglichkeit der Übertragung der Syphilis auf Tiere überhaupt gezweifelt hat. Metschnikoff und Roux haben deshalb anthropoide Affen verwendet (1903). Sie haben dabei im gewöhnlichen Abstand von der Impfung Primäraffekte und die eigenartige Lymphknotenschwellung der Syphilis auftreten sehen, in einzelnen Fällen auch allgemeine Ausbrüche. Bei niederen Affen ist die Übertragung bald ebenfalls

gelungen. Sie hat sich hier allerdings äußerlich meist auf den Primäraffekt beschränkt. Die Allgemeinerkrankung konnte aber durch positive Weiterimpfungen mit inneren Organen (Neisser) von Tier zu Tier und auf anthropoide Affen erwiesen werden. Wie frühsyphilitische Veränderungen in diesen ersten Versuchen, so sind auch spätsyphilitische (gummöse) Krankheitsherde mit Erfolg auf Affen (Finger und Landsteiner, Neisser) übertragen worden. Später haben sich auch niedere Tiere (Kaninchen u. s. w.) als geeignet für die experimentelle Übertragung der Syphilis erwiesen. Die Syphilis läßt sich hier besonders leicht auf das Auge überimpfen und wird noch besser durch Hoden- bzw. Hodensackimpfung fortgezüchtet. Der Verlauf beim Kaninchen ist zwar ein etwas anderer als beim Menschen und höheren Affen. Die Erkrankung führt aber bei geeigneter Art der Impfung (junge Tiere, Einspritzung ins Herz bzw. intravenös) mit ziemlicher Regelmäßigkeit nicht nur zur Allgemeindurchseuchung, sondern auch oft zu Allgemeinerscheinungen, die den von der menschlichen Syphilis bekannten entsprechen und die auch früher schon öfter sowohl bei niederen Affen wie bei Kaninchen beobachtet worden sind. Außer durch Weiterimpfung solcher Herde und unmittelbar durch den Spirochätennachweis ist die Syphilis niederer Tiere auch durch Rückimpfung mit den inneren Organen auf Menschenaffen erwiesen worden und in abschließender Weise durch ungewollte „Impfungen“ auf den Menschen bei Laboratoriumsdienern (nach Verletzungen beim Arbeiten mit syphilitischen Tieren). Auch die mikroskopischen Veränderungen der Tiersyphilis sind grundsätzlich die gleichen wie die der menschlichen Syphilis.

Von verschiedenen Seiten ist in den letzten Jahren darauf hingewiesen worden (Arzt u. a.), daß bei Kaninchen eine eigene, durch eine Spirochäte (Spirochaete cuniculi) hervorgerufene Seuche vorkomme, deren Erreger mikroskopisch von der Spirochaete pallida nicht zu unterscheiden sei. Diese **Kaninchenseuche** ist bei Tieren beobachtet worden, die mit Syphilis sicher nicht in Berührung gekommen waren. Die klinischen Erscheinungen der Primäraffekte beider Erkrankungen sind zwar ähnliche, aber doch abweichende. Eine sichere Unterscheidung ist aber dadurch möglich, daß Nachimpfungen mit der Kaninchenseuche bei syphilitischen Kaninchen gelingen und umgekehrt, während die Nachimpfung mit dem gleichen Erreger nicht angeht. Hierdurch scheint die bisher vielfach bezweifelte Verschiedenheit beider Krankheiten erwiesen (Kolle). Außerdem verhalten sich beide gegen Salvarsan verschieden, indem Gaben, die einen syphilitischen Primäraffekt am Kaninchen glatt heilen lassen, die Kaninchenseuche nicht beeinflussen. Diese verlangt z. B. die doppelte Menge Silbersalvarsans (10 *mg* pro *kg*) wie die Kaninchensyphilis (Kolle).

III. Die allgemeine Erkennung der Syphilis.

1. Der Nachweis der Syphilisspirochäten.

Der Nachweis der Syphilisspirochäten macht dem Ungeübten große Schwierigkeiten, die aber bei entsprechender Sorgfalt zu überwinden sind. Voraussetzung einer zuverlässigen und brauchbaren Untersuchung ist eine gewisse Übung in der **Entnahme des Untersuchungsstoffes.** Die meisten Versager bei sicherer Syphilis kommen daher, daß selbstverständliche Grundregeln hierbei vernachlässigt werden.

Offene Wunden (Primäraffekte, nässende Papeln u. s. w.) dürfen vor der Untersuchung nicht mit ätzenden oder antiseptischen Mitteln behandelt werden. Durch diese „Vorbehandlung“ kann sehr leicht der Spirochätennachweis unmöglich gemacht werden. In solchen Fällen wird der zu untersuchende Herd zweckmäßig für ein bis zwei Tage mit physiologischer Kochsalzlösung verbunden.

Gelegentlich kommen auf syphilitischen Herden, zumal im Munde und an den Geschlechtsteilen, der Spirochaete pallida sehr ähnliche, oberflächlich wuchernde Spirochäten vor. Deshalb soll bei allen nicht überhäuteten Herden die Ober-

fläche vor der Entnahme recht gründlich mit Kochsalzlösung oder Benzin gereinigt werden. Die Spirochaete pallida läßt sich zwar auch an der Oberfläche solcher Herde oft leicht nachweisen, sie ist aber sonst ein ausgesprochener Gewebsparasit. Diese Eigenschaft können wir für die Untersuchung sehr gut verwerten: Wir dürfen nur solche Ausstriche als ganz einwandfrei ansehen, in denen sich die Spirochaete pallida ohne Beimischung anderer Spirochäten findet. Das ist ganz besonders wichtig für die Untersuchung im ungefärbten Präparat, d. h. im Dunkelfeld, und für Herde an solchen Stellen, an denen mit der Möglichkeit der Beimischung ähnlicher Spirochäten zu rechnen ist, also in der Mundhöhle und in der Umgebung der Geschlechtsteile. Diese anderen Spirochäten werden auch im Gegensatz zur Spirochaete pallida fast nur an der Oberfläche der Herde gefunden. Für den Nachweis der Syphilisspirochäten eignet sich deshalb am besten Gewebssaft, den man nach kräftigem Abreiben der Oberfläche in verschiedener Weise gewinnen kann.

Man quetscht z. B. den zu untersuchenden Herd zwischen den Fingern oder zwischen den Gliedern einer Pinzette, bis reichlich Reizserum herausquillt. Schonender ist das Ansaugen mit einer kleinen Bierschen Saugglocke. Blutbeimischung stört die Untersuchung und soll deshalb möglichst vermieden werden. Bei älteren Herden oder wenn wenig Reizserum zu gewinnen ist, kann man die Oberfläche auch vorsichtig mit einem kleinen stumpfen Löffel abschaben und die gewonnene Masse mit Kochsalzlösung verreiben.

Auch bei **überhäuteten Herden** hat die Spirochätenuntersuchung keine besonderen Schwierigkeiten.

Entweder schabt man das Epithel ab und untersucht dann das Reizserum, das in der eben geschilderten Art gewonnen worden ist, oder man sticht seitlich in den Herd ein und saugt Gewebssaft an wie bei der Lymphknotenuntersuchung (s. u.). Man kann auch den Herd selbst oder ein Stück davon herausschneiden und von der Schnittfläche Reizserum zur Untersuchung gewinnen. Ebenso können syphilitische Geschwüre bzw. stark verunreinigte Herde (zerfallene Primäraffekte, breite, nässende Papeln u. s. w.) behandelt werden. Es ist also ein (allerdings noch weit verbreiteter) Irrtum, daß der Spirochätennachweis wunde (erodierte oder geschwürige) Krankheitsherde voraussetze.

Besonders wichtig ist die Untersuchung benachbarter, vergrößerter **Lymphknoten,** wenn sonst der Spirochätennachweis nicht gelingt. Bei behandelten oder sonst für die unmittelbare Untersuchung nicht geeigneten Primäraffekten, z. B. an den Geschlechtsteilen, untersucht man einen der oberflächlichen, geschwollenen Lymphknoten der Leistengegend, bei Erscheinungen im Munde oder an den Lippen solche der Unterkinngegend oder am Halse.

Der zu untersuchende Lymphknoten wird mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand festgehalten und etwas angehoben, nachdem die Haut mit Jodtinktur eingepinselt und vorher, wenn nötig, rasiert worden ist. Dann wird die Nadel flach unter die Kapsel des Lymphknotens eingestoßen und nun unter leichtem Bewegen der Spritze Gewebssaft angesaugt. Brauchbar sind hierfür aber nur die Randbezirke der Lymphknoten, in denen sich die größeren Lymphräume (Randsinus) finden. Zu dieser Punktion verwendet man eine gut schließende Spritze von 5 cm^3 oder mehr Inhalt mit nicht zu feiner Kanüle, deren Spitze kurz abgeschliffen ist.

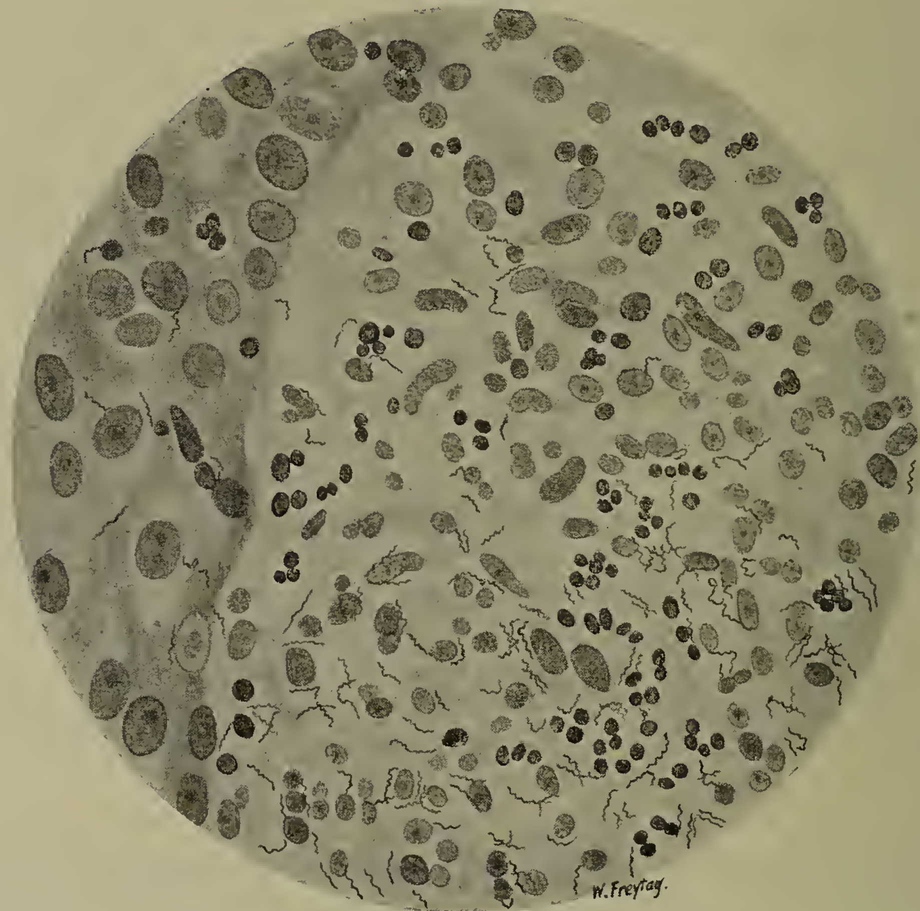
Bei frischer Syphilis lassen sich auf diesem Wege auch nach meinen Erfahrungen in etwa 70—90% der Fälle Spirochäten nachweisen. Ein besonderer Vorzug ist, daß in den Lymphknoten die Syphilisspirochäten stets ohne Beimischung anderer gefunden werden.

Die Spirochätenuntersuchung erfolgt am zweckmäßigsten und zuverlässigsten sofort nach der Entnahme des Reizserums oder des Gewebssaftes. Falls der Arzt in solchen Untersuchungen

nicht hinreichend geübt ist, ist es besser, den Kranken einer geeigneten Untersuchungsstelle (z. B. Klinik, Beratungsstelle, Facharzt) zur Vornahme der Spirochätenuntersuchung zuzusenden. Die Aufnahme des Reizserums in feine Kapillaren, die zugeschmolzen und dann an Untersuchungsstellen geschickt werden, ist viel weniger zuverlässig, auch wenn der Arzt über hinreichende Übung in der Entnahme geeigneten Untersuchungsstoffes verfügt.

Der **mikroskopische Spirochätennachweis** ist für die ersten Wochen nach der Ansteckung das wichtigste Verfahren der Syphiliserkennung. Dadurch kann die Ansteckung schon sehr früh festgestellt werden,

Abb. 59.



Syphilisspirochäten im Gewebe (nach Levaditi und Manouélian). Primäraffekt. Links: Epithelleiste mit einzelnen Spirochäten zwischen den Epithelien. Rechts: entzündliches Infiltrat mit sehr reichlichen Spirochäten. (700fach.)

jedenfalls sehr oft früher, als wir auf Grund der klinischen Untersuchung einen begründeten Verdacht (Primäraffekte) äußern können. Das gilt z. B. für Schrunden, für Einrisse, für Herde eines Herpes genitalis, überhaupt für Mischansteckungen, wie für den gemischten Schanker.

Die sorgfältige, nötigenfalls wiederholte Untersuchung auch unverdächtiger Veränderungen ist deshalb besonders wichtig, weil die Aussichten der Heilung um so günstiger sind, je früher die erfolgte Ansteckung mit Sicherheit erkannt worden ist. Das hat sich für die Untersuchung der Absonderung des Gebärmutterhalskanals sehr bewährt. Bei Frauen, die einer Ansteckungsmöglichkeit ausgesetzt waren, ist dadurch schon verhältnismäßig oft die erfolgte Ansteckung erwiesen worden, während sonst noch (und auch später) jeder Anhaltspunkt dafür gefehlt hat. Die erste Haftung der Syphilis scheint also nicht selten in der Schleimhaut des Gebärmutterhals-

kanals zu erfolgen, ohne daß am Muttermund sich die geringsten verdächtigen Zeichen nachweisen lassen. Der Arzt darf also keinen Weg unbenützt lassen, der die möglichst frühe Erkennung der Syphilis erleichtert. Jedes Versäumnis erschwert die Heilung und befördert vor allem die Möglichkeit der Entstehung schwerer Spätfolgen der Syphilis (Tabes, Paralyse, Herz- und Aortenerkrankungen u. s. w.).

Zum Nachweis der Spirochaete pallida eignen sich folgende Verfahren:

A. Die **Untersuchung im Dunkelfeld** (Nernstlampe oder kleine Bogenlampe, starkes Gasglühlicht; erforderlich eine Mindestlichtstärke von 100 Kerzen). Das Reizserum wird bei genügender Menge ohne Zusatz, sonst, zumal bei stärkerer Beimengung von Gewebsteilen, mit physiologischer Kochsalzlösung gemischt untersucht. Die Spirochäten sollen mindestens 8 bis 10 gleichmäßig steile Windungen aufweisen. Enthält das Präparat verschiedengestaltige Spirochäten, so empfiehlt sich stets die Anfertigung eines neuen, besseren Präparates. Die Untersuchung erfolgt mit einem starken Trockensystem (Immersionslinsen verlangen eine Einhängeblende) unter Verwendung eines sog. Dunkelfeldkondensors (Öl zwischen Objektträger und Kondensor). Für den Geübten ist die Untersuchung im Dunkelfeld das schnellste und zuverlässigste Verfahren. Die Spirochäten erscheinen leuchtend hell auf schwarzem Grunde. Andere Spirochäten („Spirochaete refringens") zeigen meist deutliche Ortsbewegungen (schlängelnd), während die Syphilisspirochäte, abgesehen von Flüssigkeitsströmungen, fast nie (s. o. S. 309) etwas Derartiges erkennen läßt. Sie dreht sich nur gleichmäßig (schraubend) um die Längsachse und zeigt gelegentlich Abknickungen (peitschenartig), aus denen die ursprüngliche Lage schnell wieder hergestellt wird.

B. **Nachweis nach Burri**: Das Reizserum wird mit reiner oder mit wenig Wasser verdünnter, flüssiger, chinesischer Tusche auf dem (gut entfetteten) Objektträger gemischt und rasch und gleichmäßig mit einem zweiten Objektträger oder mit einem Deckglas ausgestrichen. Der Ausstrich wird dann schnell an der Luft getrocknet. Die Untersuchung erfolgt mit Immersionslinsen. Die Spirochäten erscheinen als ganz helle Spiralen auf bräunlichem bis schwarzem Grunde. Man stellt, wie bei der Untersuchung im Dunkelfeld, zunächst größere Gebilde ein, wie rote Blutkörperchen, an denen die Spirochäten oft hängen (Abb. 57), und sucht dann von hier aus weiter. Das Burrische Verfahren ist nur ein Behelf, da es viel seltener positive Befunde liefert und die Unterscheidung von anderen Spirochäten erschwert ist.

C. Besser brauchbar, auch für Dauerpräparate, ist die **Versilberung nach Fontana**. Es sind drei Lösungen notwendig:

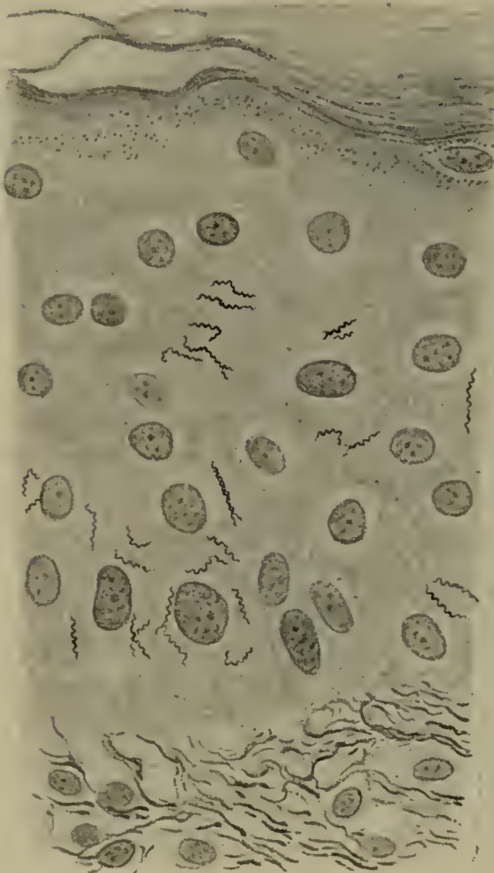
a) Acid. acet. 1·0
Sol. Formalin. conc. 20·0
Aqu. destill. ad 100·0;
b) Acid. carbol. 1·0
Acid. tannic. 5·0
Aqu. destill. ad 100·0;
c) Arg. nitric. 0·25
Aqu. destill. ad 100·0.

Die an der Luft (nicht in der Flamme) getrockneten Ausstriche von Reizserum (in dünnster Schicht) werden mit einigen Tropfen von Lösung *a* übergossen. Diese wird im Laufe einer Minute mehrfach erneuert. Abspülen während einiger Sekunden in fließendem Wasser. Darauf Beizen mit Lösung *b* unter leichter Erwärmung (bis zur Entwicklung schwacher Dämpfe) während etwa 20—30 Sekunden. Dann wieder Abspülen in fließendem Wasser für 30 Sekunden. Übergießen des nicht getrockneten Ausstrichs mit einigen Tropfen der Lösung *c*, der Ammoniak bis zu ganz leichter, eben eintretender Trübung zugesetzt ist. Schwaches Erwärmen für 20 bis 30 Sekunden. Abspülen und Trocknen mit Fließpapier. Aufbewahrung in Kanadabalsam.

Die Spirochäten erscheinen schwarzbraun auf ganz hellgelblichem Grunde. An Stelle der Versilberung mit der nicht dauernd haltbaren Lösung kann man auch (nach Becker) 30—45 Sekunden in der Wärme mit Karbolfuchsin färben. Die Spirochäten erscheinen dann leuchtend rot auf blassem Grunde.

D. Das zuverlässigste Verfahren des Nachweises im Ausstrich ist die **Färbung mit Giemsascher Lösung** (Abb. 58). Von den verschiedenen Vorschriften hat sich mir folgende bewährt: Fixierung des Ausstrichs in Alkoholäther 10—15 Minuten lang oder besser in Osmiumdämpfen. Übergießen mit verdünnter Giemsascher Lösung (1—2 Tropfen auf 1 *cm*³ Wasser). Vorsichtiges Erwärmen hoch über der Gas- oder Spiritusflamme bis zu leichter Dampfentwicklung. Die Farblösung darf dabei aber nicht aufkochen und auch keine Niederschläge zeigen. Sobald Dämpfe aufsteigen, wird die Flüssigkeit abgegossen und noch 3—4 mal frische Farblösung aufgegossen und erwärmt. Die Färbung erfordert etwa 5 Minuten, ohne Erwärmen beansprucht sie 2 bis 24 Stunden. Abspülen mit destilliertem Wasser und Trocknen.

Abb. 60.



Syphilisspirochäten in klinisch unveränderter Brusthaut bei angeborener Syphilis (Pemphigus syphiliticus der Handteller und Fußsohlen). 760fach.

Die Syphilisspirochäten sind deutlich rot, zuweilen rot-violett gefärbt (Abb. 58), andere Spirochäten meist bläulich-violett.

E. Für die **Darstellung** der Syphilisspirochäten **im Gewebe** eignet sich am besten die ältere Methode von Levaditi.

Die Gewebsstücke werden in Formalin (1:9 Wasser) für 24 Stunden gehärtet. Anderweitig gehärtetes Gewebe wird noch einmal für 24 Stunden in frische Formalinlösung gebracht und läßt sich dann ebenfalls verwenden.

Dünne, bis höchstens 2 *mm* dicke Scheiben werden über Nacht in 95%igen Alkohol gelegt. Darauf kommen sie in mehrfach gewechseltes, destilliertes Wasser, bis sie zu Boden sinken. Das geschieht meist innerhalb von 10—15 Minuten. Dann werden sie in eine 100 *cm*³ fassende, weithalsige, dunkle Flasche mit Glasstöpsel, die 1·5—2%ige Höllensteinlösung enthält, für 3—5 Tage (bei Brutschranktemperatur) übertragen. Die Höllensteinlösung wird nun abgegossen. Hierauf wird auf die Stücke in der gleichen Flasche eine frisch bereitete Lösung aufgefüllt, die 4% Pyrogallol und 5 *cm*³ Formalin auf 100 *cm*³ destilliertes Wasser enthält. In dieser Lösung bleiben die Stücke bei Zimmertemperatur 1—2 Tage zur Reduktion. Sowohl die Höllenstein- wie die Pyrogallollösung werden zweckmäßig bei eintretender Trübung gewechselt. Nach beendeter Reduktion werden die Stücke kurz mit destilliertem Wasser gewaschen, in steigendem Alkohol entwässert und in Paraffin eingebettet.

Die Spirochäten erscheinen tiefschwarz auf heller oder dunkler getöntem, gelbem bis gelbbraunem Grund (Abb. 60).

Bei einem neueren Verfahren, das Levaditi mit Manouélian veröffentlicht hat, wird eine 1—1·5%ige Höllensteinlösung mit 10% reinstem Pyridin versetzt. In dieser werden die Stücke zunächst 2—3 Stunden bei Zimmertemperatur und dann weitere 3—5 Stunden bei 45° im Paraffinschrank gehalten. Dann wird die Lösung abgegossen und die Stücke werden mit einer neuen Mischung übergossen, die in folgender Weise stets frisch hergestellt wird: 90 *cm*³ einer 4%igen Pyrogallollösung werden mit 10 *cm*³ reinem Aceton gemischt. Zu 85 *cm*³ dieser Mischung werden 15 *cm*³ Pyridin hinzugefügt. Bei eintretender Trübung ist auch diese Mischung zu wechseln. Die Stücke bleiben darin über Nacht bei Zimmertemperatur, dann Abspülen mit Wasser u. s. w. Die Behandlung entspricht im übrigen der bei der älteren Methode Levaditis. Die Spirochäten erscheinen aber bei diesem Verfahren zarter, das Grundgewebe heller (Abb. 59).

Die „Versilberung“ der Spirochäten besteht nicht in einer Färbung im gewöhnlichen Sinne, sondern in einer Auflagerung (Niederschlag) des reduzierten Silbers auf die Spirochäten. Dadurch erscheinen diese dicker und plumper als im gefärbten Ausstrich.

Der Nachweis der Syphilisspirochäten durch die Kultur oder durch den Tierversuch kommt für praktische Zwecke nicht in Betracht. Allerdings kann der Tierversuch gelegentlich positiv ausfallen, wo alle anderen Untersuchungsverfahren ein negatives Ergebnis gehabt haben (Rückenmarksflüssigkeit u. s. w.).

2. Die Serodiagnose der Syphilis.

Die von Wassermann, Neisser und Bruck im Jahre 1906 entdeckte **serodiagnostische Reaktion** der Blutflüssigkeit **auf Syphilis** hat sich allmählich zu einem der wichtigsten Verfahren für die Syphilisuntersuchung entwickelt. Sie fällt zwar in den ersten Wochen nach der Ansteckung negativ aus und erlaubt deshalb keine Schlüsse hinsichtlich des Bestehens oder Fehlens einer Syphilis. In den späteren Zeiten der Krankheit ist ihr Ausfall aber oft ausschlaggebend und für die Beurteilung des Verlaufs der Erkrankung und des Einflusses der Behandlung jedenfalls meist wesentlich wichtiger als der Spirochätennachweis.

Selbstverständlich ist dieses Untersuchungsverfahren seit seiner Entdeckung in technischer Beziehung erheblich verbessert und mit Sicherungen versehen worden, die falsche Ergebnisse fast ganz ausschalten. Auf diese Einzelheiten soll hier aber nicht eingegangen werden, da die Reaktion (WaR) nicht vom einzelnen Arzt, sondern nur in größeren Laboratorien von erfahrenen und in der Immunitätsforschung bewanderten Untersuchern in zuverlässiger Weise vorgenommen werden kann. Aus der bildlichen Darstellung (Abb. 61) gehen die Hauptsachen zur Genüge hervor. Diese Darstellung erleichtert das Verständnis, wenn sich auch die ursprüngliche Auffassung der WaR als Antigen-Antikörperreaktion nicht bestätigt hat. Trotzdem also die WaR keine spezifische Syphilisreaktion ist, d. h. keine Reaktion, die den Krankheitserreger, die Syphilisspirochäte, nachweist, so ist sie doch in weitgehendem Maße für Syphilis kennzeichnend und für die Praxis zweifellos hervorragend brauchbar.

Die WaR ist entdeckt worden durch Nutzbarmachung des Gesetzes der Komplementablenkung, das sich schon für andere Infektionskrankheiten bewährt hatte, unter gleichzeitiger Verwendung eines neuen Verfahrens (Organextrakte).

Man ist dabei von der Annahme ausgegangen, daß der wässerige Auszug aus syphilitischen Organen (z. B. aus der Leber bei angeborener Syphilis) an Stelle eines echten Antigens verwendet werden könne, wie z. B. ein Auszug aus tuberkulösen Organen an Stelle eines solchen aus Tuberkelbazillen. Denn die WaR mit wässerigen Auszügen aus normalen Organen ist in der Blutflüssigkeit von Syphilitikern stets negativ ausgefallen. Es hat sich aber bald herausgestellt, daß alkoholische Auszüge, und zwar sowohl aus normalen wie aus syphilitischen Organen ebenso brauchbar als „Antigen“ sind wie wässerige Auszüge aus syphilitischem Gewebe. Damit war erwiesen, daß es sich bei der WaR, mindestens in der Hauptsache, nicht um eine Antigen-Antikörperreaktion im gewöhnlichen Sinne handeln könne. Nach neueren Untersuchungen beruht die Reaktion wohl darauf, daß in der Blutflüssigkeit an Syphilis erkrankter Menschen Stoffe (oder Eigenschaften*) auftreten, die wohl in den erkrankten Geweben gebildet

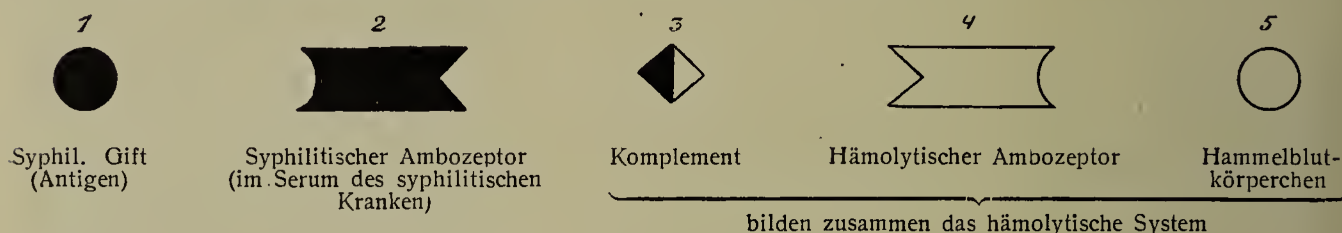
* Vielleicht handelt es sich dabei auch nur um eine kolloid-chemische Zustandsänderung (Entquellung?). Dafür sprechen die gelegentlichen und vorübergehenden, meist schwachen, positiven Ausfälle bei anderen Erkrankungen.

werden (vielleicht auch im Blut selbst), die im Blute von nichtsyphilitischen Menschen aber fehlen und die im stande sind, die alkohollöslichen Extraktlipoide unter Komplementverbrauch auszuflocken. Dieser Vorgang wird durch die gleichzeitige Verwendung eines hämolytischen Systems entsprechend der bildlichen Darstellung sichtbar gemacht. Sind diese der Syphilis eigentümlichen Stoffe (2) in der Blutflüssigkeit vorhanden, so gehen sie eine Bindung mit den Extraktlipoiden (1) unter Komplementverbrauch (3) ein. Dieses ist dann bei der späteren Zuführung der übrigen Bestandteile des hämolytischen Systems (4 und 5) nicht mehr verfügbar. Hämolyse kann also nicht eintreten (positive WaR). Fehlen diese Syphilisstoffe (2), so wird das Komplement nicht verbraucht. Es tritt Hämolyse ein (negative WaR).

Abb. 61.

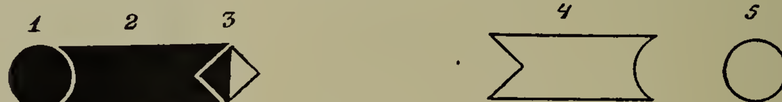
Bildliche Darstellung der Wassermann-Reaktion
(nach J. Schäffer, Therapie der Haut- und venerischen Krankheiten).

Die für die Reaktion in Betracht kommenden Stoffe sind*:



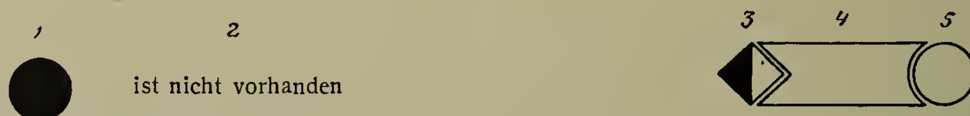
I. Positive Reaktion.

Da das Komplement abgelenkt ist, kommt das hämolytische System nicht zu stande.



II. Negative Reaktion.

Komplement bleibt frei — Hämolyse erfolgt.



Abgesehen von der Verwendung alkoholischer Extrakte aus normalen an Stelle der ursprünglich verwendeten wässerigen Auszüge aus syphilitischen Organen ist die Reaktion in ihren grundsätzlichen Bedingungen nicht mehr wesentlich geändert worden. Wir arbeiten dabei gewissermaßen mit einer Unbekannten im Versuch, dem Krankenserum. Deshalb sind auch alle sog. Vereinfachungen der WaR nur bedingt brauchbar, weil bei diesen mindestens noch eine Unbekannte dazu kommt. Nur die „Kaupsche Modifikation" ist sehr brauchbar. Sie vermeidet sogar einige Schwächen der WaR, da sie mit genauerer Auswertung der einzelnen Stoffe arbeitet. Allerdings ist sie viel umständlicher, weil das Arbeiten mit nur einem Extrakt nicht genügt, wenn ihre Vorzüge voll ausgenutzt werden sollen.

* Was zur Syphilis gehört, ist schwarz, was zum hämolytischen System gehört, ist weiß dargestellt. Um anzudeuten, daß das Komplement zu beiden Systemen paßt, ist es schwarz-weiß gezeichnet; die Fähigkeit des Ambozeptors, sich nach beiden Richtungen hin zu verbinden, ist durch die Form angedeutet.

Von sonstigen (andersartigen) Reaktionen sind ähnlich brauchbar wie die WaR die Flockungsreaktionen von Meinicke und Sachs-Georgi. Auch die neuen Trübungsreaktionen (Dold, Meinicke) haben einen hohen Wert, jedenfalls einen wesentlich größeren als alle Vereinfachungen der WaR. Von diesen Verfahren scheint mir am meisten die Trübungsreaktion von Meinicke (Zusatz von Tolubalsam zum Lipoidextrakt) unter Verwendung aktiven Serums zu leisten. Sie ist sehr einfach, zuverlässig und erlaubt schon nach einer Stunde eine Ablesung.

Die Fortschritte auf diesem Gebiet haben wir wahrscheinlich nicht von dem weiteren Ausbau der WaR zu erwarten, sondern auf dem Gebiet der Flockungs- und Trübungsreaktionen. Wenn auch die WaR letzten Endes den Flockungsreaktionen nahe zu stellen ist, so ist doch der Ausfall der verschiedenen Reaktionen nicht durchaus gleichsinnig. Deshalb empfiehlt es sich für die Klinik vorläufig noch, die verschiedenen Verfahren neben einander anzuwenden.

Die WaR kann auch mit anderen Körperflüssigkeiten als Blutserum angestellt werden. Das kann sich besonders dann als wertvoll erweisen (Rückenmarksflüssigkeit, Gelenkergüsse, Kammerwasser u. s. w.), wenn die Untersuchung des Blutes negativ ausgefallen ist.

Über das **Wesen der WaR** können wir hiernach vorläufig nur Vermutungen äußern. Aus dem Verhalten der Reaktion in den verschiedenen Zeiten des Syphilisverlaufs und unter dem Einfluß der Behandlung können wir wohl schließen, daß sie in irgendwelchen Beziehungen zu den durch die Syphilisansteckung bzw. durch die Spirochäten bedingten Gewebsveränderungen steht. Dabei bilden sich wahrscheinlich Stoffe in den Geweben, die also als kennzeichnend für Syphilis aufzufassen sind, die von hier aus ins Blut übertreten und dann durch ihre Bindung mit den Extraktlipoiden nachgewiesen werden können*. Ähnliches gilt dem entsprechend auch für die anderen serodiagnostischen Verfahren. Denn wir sehen den dauernden und stärksten Ausfall nur bei Syphilis, während bei Gesunden und nach erfolgter Syphilisheilung nur negative Ergebnisse gefunden werden. Die WaR hat also zweifellos gewisse Beziehungen zu der syphilitischen Umstimmung der Gewebe, der Syphilisimmunität. Allerdings ist sie (und ebenso die anderen Reaktionen) nur ein ziemlich grobes Zeichen für diese durch die Syphilis bedingte Umstimmung der Gewebe (Allergie), die wir im weiteren Sinne als Syphilisimmunität bezeichnen können (Näheres s. u. im Abschnitt Immunität, S. 326 ff.). Denn trotz zweifellos bestehender Umstimmung des Gewebes, also bei noch bestehender Erkrankung, fällt die WaR in sehr vielen Fällen negativ aus. Wir können das in folgender Weise zusammenfassen: Je geringer die nachweisbare Allgemeindurchseuchung des Körpers, je geringer die Zahl der Krankheitsherde und je weniger ausgedehnt der einzelne Krankheitsherd ist, zumal wenn er das einzige nachweisbare Zeichen der Krankheit darstellt, um so eher können wir einen negativen Ausfall der WaR trotz vorhandener Syphilis erwarten, besonders wenn vor kürzerer Zeit eine kräftige Behandlung voraufgegangen ist.

Es wird noch darauf hingewiesen werden, daß die Umstimmung der Gewebe sich bei den verschiedenen Kranken zu sehr verschiedenen Zeiten nach der Ansteckung

* Extrakte aus Syphilislebern scheinen bei frischer Syphilis frühere und stärkere Ausschläge zu geben, mit Cholesterin versetzte (Rinderherz u. s. w.) bei latenter und alter Syphilis länger und häufiger positiven Ausfall zu bedingen. Doch hängt das zum Teil von der „Einstellung“ der Extrakte ab.

entwickelt und allmählich zunimmt. Ähnlich verhält sich auch die WaR. Beides geht aber nicht immer Hand in Hand. Das zeigt uns schon das **Vorkommen der WaR** in den einzelnen Zeiten des Syphilisverlaufs:

Bei frischen Primäraffekten etwa bis 4 Wochen nach der Ansteckung ist der Ausfall der WaR fast stets (80—90%) ein negativer und bleibt das auch bei regelmäßiger Untersuchung in etwa 55—60% während der Behandlung. Die Bedeutung dieser Befunde wird bei der Frage der sog. Abortivbehandlung (s. S. 447/48) noch genauer besprochen werden. Die Zahl der Fälle mit dauernd (auch während der Behandlung) negativem Ausfall der WaR nimmt bei älteren Primäraffekten mit dem Alter nach der Ansteckung fortdauernd ab, um bei den ersten allgemeinen Syphilisausbrüchen fast vollkommen zu fehlen (vielleicht 1‰).

Bei den ersten allgemeinen Ausbrüchen der Syphilis habe ich eine anfänglich negative WaR nur in etwa 1% der Fälle gesehen. Das völlige Fehlen der die WaR bedingenden Stoffe gehört also bei frischer allgemeiner Syphilis zu den größten Seltenheiten. Nur bei maligner Syphilis sehen wir das häufiger, doch auch hier meist nicht als dauernde Erscheinung.

Bei den Rückfällen nimmt die Zahl der dauernd negativen Ausfälle mit der Zeit seit der Ansteckung und im umgekehrten Verhältnis zur Ausdehnung des Rückfalls zu. Die Zahlen sind aber im ganzen gering und erreichen selbst bei sehr wenig ausgedehnten späteren Rückfällen der Frühsyphilis kaum 20%. Auch wird bei anfänglich negativer WaR das spätere Positivwerden unter der Behandlung wesentlich häufiger beobachtet. Nur die sog. „Monorezidive" zeigen fast stets einen negativen Ausfall der WaR (80—100%), auch im Verlauf der Behandlung.

Es ist nun sehr wichtig, daß einzelne, umschriebene, spirochätenreiche Rückfälle der Frühsyphilis (Geschlechtsorgane, Mund) nicht selten mit negativer WaR einhergehen, insbesondere, wenn sie kürzere Zeit (aber auch 3—4 Monate) nach einer kräftigen Behandlung auftreten. Solche Rückfälle, z. B. von primäraffektähnlichem Aussehen, sind deshalb schon öfter für neue Ansteckungen gehalten worden!

Bei sicherer Syphilis des Nervensystems nach mißlungener Abortivbehandlung, den sog. Neurorezidiven, ist der negative Ausfall der WaR im Blut das gewöhnliche. Hier finden wir aber positive Befunde (öfter auch der WaR) in der Rückenmarksflüssigkeit!

Bei Fällen von Syphilis ohne Erscheinungen sehen wir je nach der vorausgegangenen Behandlung, der seitdem verflossenen Zeit und der Zeit seit der Ansteckung in etwa 50% (40—60%) eine negative WaR.

Bei Spätsyphilis mit Erscheinungen, bei Tabes und noch bedeutend mehr bei Paralyse und bei angeborener Syphilis fallen diese Zahlen wieder. Bei angeborener Syphilis mit Erscheinungen und bei Paralyse ist ein dauernd negativer Ausfall der WaR mindestens recht selten*. Dagegen zeigt umschriebene Spätsyphilis der Haut, der Knochen (Einzelherde) u. s. w. ziemlich häufig (30—40%) negative WaR. Bei ausgedehnten und vielfachen Herden und bei Syphilis innerer Organe (z. B. der Leber, des Herzens) ist ein negativer Ausfall wesentlich seltener. Eine negative WaR bei einem einzelnen Herd gummöser Knochensyphilis spricht also durchaus nicht gegen Syphilis. Der negative Ausfall bei Verdacht auf Lebersyphilis läßt dagegen Beziehungen zur Syphilis eher zweifelhaft erscheinen, wenn er diese auch selbstverständlich nicht ausschließt.

Klinische Bedeutung der WaR: Da die WaR zwar kennzeichnend für Syphilis, aber nicht spezifisch ist, so haben wir uns noch mit der Frage zu beschäftigen, ob positive Ausfälle nur bei Syphilis vorkommen. Das müssen wir verneinen. Allerdings sehen wir eine **positive WaR** nur gelegentlich bei anderen Erkrankungen (z. B. bei weichem Schanker [Näheres s. dort S. 461], Scharlach,

---

* Negativer Ausfall bei oder kurze Zeit nach der Geburt spricht aber keineswegs gegen eine kongenitale Syphilis (z. B. Übertragung in den letzten Wochen vor oder erst bei der Geburt).

Malaria, Lepra, tropischer Frambösie [S. 218], Fleckfieber u. s. w.), meist auch nicht als völlige Hemmung und nur vorübergehend. Außerdem finden wir das, wenn wir von der für unsere Breiten nicht in Betracht kommenden tropischen Frambösie absehen, nur bei Erkrankungen, die mit Syphilis nicht verwechselt werden können. Der seltene (und nur vorübergehend) positive Ausfall bei weichem Schanker kann allerdings unangenehme Zweifel bedingen. Hier hilft nur die weitere Beobachtung. Ähnliches gilt für die Malaria, auch bei gleichzeitiger Erkrankung an Syphilis. Da die übliche Syphilisbehandlung geeignet ist, auf die Malaria stark reizend und damit schädigend zu wirken, so ist in zweifelhaften Fällen die Untersuchung des Blutes auf Malariaplasmodien (Tropica!) im Beginn der Behandlung von besonderer Wichtigkeit.

Wenn wir von solchen, immerhin seltenen Vorkommnissen absehen, spricht der positive Ausfall der WaR mit größter Wahrscheinlichkeit für Syphilis, besonders wenn er bei mehrfacher Untersuchung regelmäßig erhoben wird, und zwar für ungeheilte Syphilis. Allerdings beweist dieser positive Ausfall zunächst nur die vorausgegangene Ansteckung mit Syphilis und sagt nichts darüber aus, ob wir noch Rückfälle zu erwarten haben, ob wir es also mit einer (praktisch) noch ansteckungsfähigen oder behandlungsbedürftigen Erkrankung zu tun haben. Aber schon das ist von größtem klinischen Wert für viele Fälle, in denen wir früher gar keine Anhaltspunkte gehabt haben, wie in der sog. „Latenzzeit". Deshalb ist die WaR z. B. bei der Ammenuntersuchung von großer Bedeutung, da Frauen mit positiver WaR als Ammen für gesunde Kinder unter keinen Umständen verwendet werden dürfen, ganz gleichgültig, ob dieser positive Ausfall durch Syphilis bedingt ist oder nicht. Denn als Regel kann die positive WaR nur auf Syphilis bezogen werden, wenn das auch noch nicht in jedem Falle Ansteckungsfähigkeit bedeutet. Mit dieser müssen wir aber unbedingt rechnen, da es sich hierbei meist um jugendliche Frauen handelt, bei denen die fragliche Ansteckung wohl in der Regel nur kurze Zeit zurückliegen wird. Jedenfalls beweist dann der positive Ausfall der WaR, daß die Erkrankung noch nicht geheilt, eine weitere Übertragung also möglich ist.

Für die Beurteilung der WaR ist weiter von Bedeutung, daß der positive Ausfall nur eine allgemeine, aber keine Organdiagnose erlaubt. So sehen wir Krebs, Tuberkulose u. s. w. neben alter Syphilis. Die WaR kann deshalb **nie** das ausschlaggebende, sondern immer nur **ein** Glied in der klinischen Beweiskette bilden. Das kann gelegentlich recht schwerwiegende Überlegungen bedingen, z. B. bei Untersuchungen für Lebensversicherungsanstalten und bei Heiratskandidaten. Der Arzt darf deshalb niemals **allein** auf den **einmaligen** positiven Ausfall der WaR eine Syphilis annehmen. Das ist nur zulässig, wenn bei einem sonst unklaren Krankheitsbild der positive Ausfall wiederholt beobachtet worden ist. Anderenfalls soll der Arzt lieber zunächst an der Zuverlässigkeit auch des besten Laboratoriums auf diesem Gebiete zweifeln, bzw. an der des Ausfalls dieser einen Untersuchung.

Der **negative** Ausfall der WaR hat wesentlich geringere Bedeutung als der positive. Wir können daraus niemals schließen, daß eine Syphilis nicht vorliegt und selbstverständlich noch viel weniger, daß unklare klinische Erscheinungen nicht mit Syphilis zusammenhängen oder daß ein Syphiliskranker nicht behand-

lungsbedürftig sei. Fällt die WaR negativ aus, so soll stets, wenn klinisch der Verdacht auf Syphilis besteht, unter entsprechender Behandlung die WaR in kurzen Zwischenräumen mehrmals angestellt werden. Denn es ist eine alte Erfahrung, daß in jedem Zeitabschnitt der Syphilis eine anfänglich negative WaR im Verlauf der Behandlung vorübergehend oder dauernd positiv werden kann.

WaR und Behandlung: Welche Schlüsse können wir nun aus dem Ausfall der WaR für die Behandlung der Syphilis ziehen? Hier bieten uns die Krankheitserscheinungen und die seit der Ansteckung verflossene Zeit gewisse Anhaltspunkte. Der positive Ausfall der WaR erfordert bei Frühsyphilis stets die Behandlung. Diese soll möglichst erst beendet werden, wenn die WaR bereits einige Wochen regelmäßig negativ ausgefallen ist. Bei alter, reichlich behandelter Syphilis ohne Erscheinungen wird man nur wegen des positiven Ausfalls der WaR durchaus nicht immer die Behandlung beginnen, wenn auch der positive Ausfall stets als Zeichen noch bestehender Erkrankung anzusehen ist. Meist werden wir deshalb wohl eine Behandlung einleiten. Wir werden diese aber nicht über das übliche Maß (s. u.) hinaus fortsetzen, auch nicht, wenn die vorausgegangene Behandlung eine sehr mangelhafte gewesen ist und wenn trotz kräftiger, wiederholter Behandlung die WaR positiv bleibt (zumal bei negativem Befund in der Rückenmarksflüssigkeit).

Der negative Ausfall der WaR darf niemals ein Grund sein, auf eine sonst für nötig gehaltene Behandlung zu verzichten, da selbst ein dauernd negativer Befund im Blut noch nicht als Beweis für die Heilung der Syphilis angesehen werden darf. Denn wir können in solchen Fällen nicht selten noch Zeichen der syphilitischen Erkrankung bei der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit (WaR u. s. w.) nachweisen. Dieser Umstand kommt ja für die Frühsyphilis weniger in Frage, da hier (Primäraffekte, papulöse Rückfälle u. s. w.) der Nachweis der Syphilisspirochäten leicht die Notwendigkeit der Behandlung vor Augen führt. Aber auch bei Frühsyphilis ohne Erscheinungen darf die Behandlung nicht vom Ausfall der WaR abhängig gemacht werden, sondern es ist nach den üblichen Grundsätzen (s. u.) zu verfahren, wenn nach bisherigem Verlauf und früherer Behandlung überhaupt mit der Möglichkeit eines Rückfalles zu rechnen ist.

Wenn der Arzt diese Gesichtspunkte berücksichtigt, dann wird er die Serodiagnostik der Syphilis als ein brauchbares und zuverlässiges Hilfsmittel der Krankheitserkennung schätzen und auch aus dem negativen Ausfall unter gewissen Umständen Schlüsse ziehen können. Ganz besonders bei unklaren und zweifelhaften Krankheitserscheinungen sollte die WaR stets angestellt werden, auch wenn vielleicht zunächst kein Syphilisverdacht besteht. In solchen Fällen kann die Reaktion ebenso wie bei unklarer Syphilis ohne Erscheinungen eine Entscheidung liefern. Es kann dabei zuweilen notwendig werden, eine vorsichtige, „spezifische“ Probebehandlung durchzuführen. Diese schadet dem Kranken nie, ist aber oft geeignet, die Klärung dadurch zu liefern, daß sie als „Provokation“ wirkt. Allerdings ist dies Verfahren nur erlaubt, wenn die Entscheidung sonst nicht möglich ist und die nötige Zeit zur Verfügung steht. Es ist nicht zulässig, wenn es sich um die Frage

Syphilis oder Carcinom (z. B. an leicht zugänglicher Stelle: Lippen oder Zunge) handelt. Dadurch wird leicht wertvolle Zeit versäumt (s. auch S. 149). Der Arzt darf aber nicht vergessen, daß in zweifelhaften Fällen nur der einwandfreie, möglichst wiederholt positive Ausfall verwertet werden kann. Zweifelhafte Reaktionen erfordern stets die Wiederholung der Untersuchung. Der negative Ausfall erlaubt bei zweifelhaften Krankheitserscheinungen selbstverständlich niemals bindende Schlüsse.

3. Die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit.

Die häufige Heranziehung der **Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit** als Untersuchungsverfahren hat sich im letzten Jahrzehnt immer mehr eingebürgert. Im Krankenhausbetrieb sollte sie regelmäßig bei allen Syphiliskranken vorgenommen werden. Sonst ist sie mindestens in entsprechendem Abstand nach beendeter Behandlung der Frühsyphilis vor der endgültigen Erklärung der Heilung zu fordern. Die Untersuchung wird am besten im Krankenhaus vorgenommen. Mindestens soll der Kranke für 2—3 Tage völlige Bettruhe einhalten (Tieflagerung des Kopfes, Rückenlage). Die regelmäßige Durchführung dieser Untersuchungen hat uns gezeigt, daß die durch die Syphilis bedingten Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit bei Frühsyphilis durchaus nicht selten sind und daß in der Mehrzahl der Fälle mit positivem Ausfall auch klinische Zeichen für eine syphilitische Erkrankung des Nervensystems völlig fehlen. Zweifellos handelt es sich hierbei um leichte Formen einer syphilitischen Meningitis, die ebenso wie die klinisch erkennbare (Meningitis bzw. Meningo-Myelitis syphilitica) vielleicht die ersten Anfänge einer sich entwickelnden Tabes oder Paralyse darstellen kann. Die Beachtung dieser anscheinend geringfügigen Veränderungen ist deshalb von großer Wichtigkeit. Nachweisbare Veränderungen sehen wir in zunehmender Häufigkeit im ersten Jahr der Erkrankung bei älteren Primäraffekten* und frischer allgemeiner Syphilis mit ihren Rückfällen. Dann nimmt die Häufigkeit allmählich auch ohne Behandlung langsam ab. Daraus können wir schließen, daß krankhafte Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit im ersten bzw. in den ersten Jahren der Erkrankung von geringerer Bedeutung sind als später.

Es ist schon darauf hingewiesen worden, daß wir bei sonst günstigem Verlauf der Erkrankung und selbst wenn die WaR im Blut lange Zeit negativ gewesen ist, noch Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit finden können, welche durch die Syphilis bedingt sind. Daraus geht ebenfalls hervor, daß diese Untersuchungen in allen jenen Fällen unbedingt wünschenswert sind, in denen die Behandlung nicht ganz frühzeitig nach der Ansteckung hat begonnen werden können. Diese Untersuchungen haben uns außerdem wertvolle Aufklärungen gebracht für die Kenntnis des Verlaufs der Syphilis und dessen Beeinflussung durch die Behandlung. Darüber wird später noch zu reden sein.

---

* Vor Auftreten des Primäraffektes und bei noch negativer WaR sind positive Befunde mindestens sehr selten. Das gleiche gilt für Hörstörungen syphilitischer Natur (Erkrankung des Nervus acusticus) bei noch negativer WaR.

Die wichtigsten Verfahren der Untersuchung beziehen sich auf:

A. Die **Eiweißvermehrung** (besonders nach Nonne und Apelt: Globulinfällung). Ähnlich brauchbar, aber vielleicht etwas zu scharf ist die Karbolsäurereaktion nach Pandy.

Von den **Kolloidreaktionen** ist bei weitem die wichtigste die Goldsolreaktion nach Lange. Vielleicht kommt ihr die verbesserte Mastixreaktion (Kafka) nahe.

B. Die **Zellvermehrung.** Eine Zellvermehrung über 10 in einem Kubikmillimeter (Fuchs-Rosenthalsche Kammer) ist im allgemeinen als pathologisch anzusehen. 6 bis 10 Zellen gelten als „Grenzwerte“.

C. Die **WaR** (und andere serodiagnostische Verfahren). Die WaR muß mit steigenden Mengen angestellt werden. Es empfiehlt sich außerdem, die Rückenmarksflüssigkeit nicht nur in aktivem Zustande, sondern auch inaktiviert zu untersuchen.

Von diesen verschiedenen Verfahren ist die WaR am seltensten in der Rückenmarksflüssigkeit positiv. Sie ist aber die einzige Reaktion, die für sich allein völlig kennzeichnend für Syphilis ist. Allerdings geht sie nicht mit den anderen Reaktionen Hand in Hand. Am meisten gilt dies für die Zellvermehrung. Diese ist zuweilen eine starke und selbst hochgradige bei völlig negativer WaR. Auf der anderen Seite fällt die WaR gelegentlich sehr stark positiv aus bei geringer oder fehlender Zellvermehrung. Mäßige Zellvermehrung (über 5—10), schwache Eiweißvermehrung sehen wir gelegentlich auch ohne Syphilis. Die Reaktion von Nonne-Apelt und besonders der Ausfall der Goldsolreaktion sind nächst der WaR am meisten beweisend für Syphilis. Gleichsinnige Ausschläge werden auch hier sehr häufig vermißt, ebenso zwischen den einander näher stehenden Reaktionen wie z. B. der Goldsolreaktion und der von Nonne-Apelt.

D. Das einfachste Verfahren wäre natürlich der **Nachweis von Syphilisspirochäten** in der Rückenmarksflüssigkeit bei Dunkelfeldbeleuchtung. Dieser Nachweis ist bisher aber so ungewöhnlich selten gelungen, daß er praktisch der Bedeutung entbehrt. Eher gelingt er durch den Tierversuch, und zwar verhältnismäßig leicht, wenn sonst sichere Veränderungen vorhanden sind. In einzelnen Fällen sind aber Tierimpfungen bei sich entwickelnder Frühsyphilis positiv ausgefallen mit Rückenmarksflüssigkeiten, in denen sonst nicht die geringsten krankhaften Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Daraus ergibt sich, daß ein negativer Ausfall der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit nichts beweist gegen eine schon vorhandene syphilitische Erkrankung des Nervensystems und vor allen Dingen eine solche für den weiteren Verlauf der Erkrankung nicht ausschließen kann.

E. Erhöhter **Liquordruck** ist nur verwertbar, wenn er im Laufe der Behandlung sich einstellt. Sonst erlaubt er keine Schlüsse.

Selbstverständlich gilt auch für die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit, daß nur aus dem positiven Ausfall Schlüsse gezogen werden können. Ebenso wie wir positive Befunde erheben können, ohne daß sich bei genauester klinischer Untersuchung irgend ein Anhaltspunkt für eine Beteiligung des Zentralnervensystems nachweisen läßt, sehen wir auch vollkommen negativen Ausfall der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit bei Kranken mit ausgesprochenen Zeichen syphilitischer Erkrankung des Nervensystems. Diese Untersuchung ist also ebenso wie die Serodiagnostik nur als ein Verfahren der Krankheitserkennung anzusehen. Wir können aus ihm allein, auch bei positivem Ausfall, nicht immer bindende Schlüsse ziehen, zumal der Ausfall der Untersuchung zu verschiedenen Zeiten erheblich wechseln kann und deshalb nur im Zusammenhang mit dem Ergebnis der anderen, insbesondere der klinischen Untersuchungsverfahren des Nervensystems, verwertet werden kann. Wenn der krankhafte Befund in der Rückenmarksflüssigkeit unter der Behandlung verschwindet und einem regelrechten Platz macht, so dürfen wir daraus keineswegs schon auf die endgültige Heilung der krankhaften Veränderungen schließen.

4. Hautimpfungen bei Syphilis.

Die hervorragende Brauchbarkeit der **Prüfung der Hautempfindlichkeit** gegen Tuberkulin bei tuberkulösen Erkrankungen (s. S. 267 f.) hat ähnliche Versuche auch bei der Syphilis nahegelegt. Daß in immun-biologischen Beziehungen gewisse Ähnlichkeiten zwischen Syphilis und Tuberkulose bestehen, wird bei der Frage der Syphilisimmunität noch behandelt werden. Die Versuche, hierbei ein allgemein brauchbares diagnostisches Verfahren, wie für Tuberkulose, zu gewinnen, haben für die Syphilis das erhoffte Ergebnis nicht gehabt.

Die Herstellung des Impfstoffs war wesentlich schwieriger, da Spirochätenkulturen viel weniger leicht herzustellen und aus ihnen die wirksamen Stoffe auch zweifellos sehr viel schwerer in brauchbarer Form zu erhalten sind. Für derartige Prüfungen hat man teils aus Spirochätenkulturen gewonnene Extrakte, teils solche aus syphilitischen Organen (Lymphknoten bei Frühsyphilis, ferner Leber, Lunge u. s. w. bei angeborener Syphilis) verwendet.

Hierbei hat sich nun gezeigt, daß positive Ergebnisse, abgesehen von maligner Syphilis, bei der Frühsyphilis fast vollkommen vermißt und fast nur bei behandelter Syphilis gefunden werden, daß dagegen bei Spätsyphilis der Haut, der inneren Organe und des Nervensystems und bei angeborener Syphilis der Ausfall der Impfung verhältnismäßig häufig ein positiver ist.

Die Art des Ausfalls der Impfung und ebenso deren Häufigkeit hat sich also etwa ähnlich verhalten wie Superinfektionen bei Syphilitikern. Denn diese haben sich im Frühstadium höchstens als unscheinbare Papeln, im Spätstadium dagegen als stärkere Gewebsverdichtungen und Geschwürsbildungen vom Aussehen gummöser Veränderungen entwickelt (s. u. S. 327). Es handelt sich somit auch bei jenen positiven Impfungen vielleicht um ähnliche, spezifische Veränderungen wie bei den Tuberkulinhautimpfungen, d. h. um solche, die bei Spätsyphilis, also zur Zeit der stärksten Gewebsumstimmung der Haut, einen gewissen diagnostischen Wert haben. Jedenfalls scheint hier ein stark positiver Ausfall nicht beobachtet worden zu sein, ohne daß eine Syphilis vorgelegen hat. Der negative Ausfall ist bei seiner Häufigkeit naturgemäß nicht zu verwerten.

Das **mikroskopische** Bild solcher Hautimpfungen mit Auszügen aus syphilitischen Geweben zeigt „tuberkuloide" Veränderungen ähnlich wie die Spätsyphilis der Haut. Die Ähnlichkeiten sind die gleichen wie zwischen Hauttuberkulosen und Tuberkulinhautimpfungen.

Bei Spätsyphilis, selbst ohne Erscheinungen, und bei negativem Ausfall der WaR ist zuweilen ein stark positiver Ausfall der Hautimpfung beobachtet worden. Das spricht mit hoher Wahrscheinlichkeit für Spätsyphilis und diese Annahme wird noch dadurch gestärkt, daß in solchen Fällen verhältnismäßig häufig sich im Anschluß an die Hautimpfung mit syphilitischem Organextrakt eine positive WaR entwickelt hat.

Die Hautimpfung kann also in einzelnen Fällen von Spätsyphilis ein wertvolles, diagnostisches Hilfsmittel sein und in zweifelhaften Fällen gelegentlich mehr leisten als die anderen Verfahren. Bei der Seltenheit dieser Fälle ist die klinische Bedeutung der Hautimpfungen mit Extrakten aus Spirochätenkulturen oder syphilitischen Organen aber nur eine ziemlich beschränkte.

Das gilt auch vorläufig noch für entzündliche Reaktionen an Krankheitsherden nach Einspritzung von Syphilisorganauszügen in bzw. unter die Haut. Ob es sich hierbei um eine der Tuberkulinherdreaktion nach AT-Einspritzung unter die Haut vergleichbare Reaktion (z. B. bei Lupus) handelt, ist wohl noch zweifelhaft.

Auch für die Abheilung spätsyphilitischer oder maligner Ausbrüche nach solchen Einspritzungen neben der sonstigen Behandlung oder ohne diese ist zur Erklärung wohl die allgemeine Leistungssteigerung ausreichend. Ob und wieweit hierbei eine spezifische Wirkung mitspricht, bedarf noch weiterer Forschung.

IV. Immunität bei Syphilis.

Eine **natürliche Immunität** bei Syphilis gibt es nicht. Kein Lebensalter, keine Rasse, keine Bevölkerungsklasse wird von der Erkrankung verschont. Denn die Empfänglichkeit für das Syphilisgift ist bei allen Menschen und in allen geographischen Breiten eine ganz allgemeine und wesensgleiche, wenn auch deren Grad im einzelnen schwanken mag.

Die Erkrankung an Syphilis bedingt nun, wie andere, insbesondere chronische Infektionskrankheiten, Veränderungen, die sich im Laufe der Erkrankung im Körper entwickeln und die wir zu den unter dem Begriff Immunität zusammengefaßten Erscheinungen rechnen müssen.

Ursprünglich hatte man angenommen (Ricord), daß die Syphilis eine langdauernde, wenn nicht eine **vollkommene Immunität** erzeuge, wie etwa der Scharlach. Diese Annahme hat sich nicht bestätigt. Sie war schon längst (Neisser) bezweifelt worden und ist schließlich durch die experimentelle Syphilisforschung endgültig widerlegt worden. Es bestehen hier große Ähnlichkeiten mit den Verhältnissen bei anderen Infektionskrankheiten, für die wir als Beispiel die Tuberkulose wählen können (s. auch S. 267—270). Nach der Übertragung des Syphilisgiftes dauert es eine gewisse Zeit, ähnlich wie bei der Tuberkulose nach der Einbringung von TB in den Körper, bis sich an Ort und Stelle Krankheitserscheinungen entwickeln, bis also gewissermaßen der Körper gegen den eingedrungenen Ansteckungsstoff sich zu schützen versucht. Das können wir anatomisch in der Entwicklung des Primäraffektes verfolgen. Denn die dichte, entzündliche, rund- und plasmazellige Einlagerung ins Gewebe stellt wohl einen Schutzwall gegen die eindringende Ansteckung dar, in dem und durch dessen biologische Wirksamkeit die Erreger vernichtet oder wenigstens unschädlich gemacht werden sollen. Daß diese Schutzmaßnahmen des Körpers trotz ihrer Zweckmäßigkeit unvollkommene und unzureichende sind, ist eine Frage für sich. Denn die Syphilisspirochäten können ja bereits zur Zeit der Entwicklung des Primäraffektes bis in die Blutbahn vorgedrungen sein und wohl stets ist ein Teil schon weiter ins Gewebe gelangt, wenn an der Eintrittspforte die Entwicklung der Abwehrerscheinungen bemerkbar wird. Ein, allerdings nicht grundlegender, Unterschied gegenüber der Tuberkulose besteht darin, daß bei dieser die Zahl der TB in der stärkeren Entwicklung der örtlichen Erkrankung (und der anatomischen Ausbildung tuberkulösen Gewebes) schnell sehr stark abnimmt, während bei der Syphilis im Primäraffekt zweifellos noch eine starke Vermehrung der Spirochäten festzustellen ist. Das Übereinstimmende der beiden Erkrankungen ist aber, daß die erstmalige Ansteckung, der Primäraffekt, allmählich eine weitgehende Unempfindlichkeit der Haut gegen die Zufuhr neuen Krankheitsgiftes von außen herbeiführt. Diese Unempfindlichkeit ist keine vollkommene. Sie scheint am frühesten und stärksten in der nächsten Umgebung der Erstimpfung aufzutreten, in weiter entfernten Bezirken erst allmählich. Das klinisch Wichtige dieser Erscheinung ist zunächst, daß bei voll entwickeltem syphilitischem Primäraffekt und später das „gesunde“ Gewebe des Erkrankten nicht mehr die Fähigkeit besitzt, einen neuen Primäraffekt zu bilden. Hierzu ist nur der gesunde

Körper (bzw. die gesunde Haut) fähig, d. h. also **vor** der Erkrankung oder **nach** erfolgter Heilung. Dieser Zustand kann selbstverständlich nicht als vollkommene Immunität bezeichnet werden (Unempfindlichkeit gegen das Krankheitsgift nach und durch Überwindung der Ansteckung). Es liegt hier nur eine Änderung in der Reaktionsfähigkeit der Haut bzw. der Gewebe vor, die man schon vor Jahrzehnten als **„Umstimmung des Gewebes"** bezeichnet hat (Bäumler, Neisser) und die wir mit v. Pirquet **Allergie** nennen. Die Fähigkeit zu verändertem Ansprechen auf erneute Giftzufuhr umfaßt wie bei der Tuberkulose (und ähnlichen chronischen Infektionen, s. S. 200 und 267 ff.) alle Grade von der verstärkten (Allergie im engeren Sinne) bis zur völlig ausbleibenden Reaktion (Anergie). Diese Allergie ist eine spezifische, durch die Syphilisspirochäten erzeugte Eigenschaft.

Wenn wir also einen Menschen, der einen eben beginnenden Primäraffekt zeigt, mit seinen eigenen Spirochäten oder spirochätenhaltigem Gewebe von anderen Kranken impfen, so sehen wir zunächst, daß sich an die frühesten derartigen Impfungen vielleicht noch Primäraffekte mit gleicher Inkubationszeit wie der erste anschließen. Diese erreichen aber meist nicht mehr die Höhe der Entwicklung des ersten*, sondern gleichen mit zunehmender Zeit zwischen Ansteckung und Nachimpfung allmählich immer mehr einfachen „sekundären" Papeln. Schließlich gehen diese Impfungen überhaupt nicht mehr an oder nur bei besonders sorgfältiger und gründlicher Einbringung des Impfstoffes in die Haut. Wir sehen aber dann eine neue Erscheinung, daß derartige erfolgreiche Impfungen im sog. sekundären und tertiären Krankheitsabschnitt Veränderungen entstehen lassen, die völlig denen entsprechen, welche diesen Krankheitsabschnitten eigentümlich sind, also entweder das Aussehen frühsyphilitischer Papeln oder gummöser Veränderungen gewinnen. Dabei zeigt sich auch (schon im späteren „Primärstadium") eine verkürzte bzw. beschleunigte Entwicklungszeit, also etwas Ähnliches, wie wir es bei den Hautimpfungen mit Extrakten syphilitischer Organe gesehen haben. In solchen „Superinfektionen", die einen verstärkten, d. h. stärker entzündlichen und beschleunigten Ablauf zeigen, scheinen nun auch die mitübertragenden Spirochäten sehr schnell zu grunde zu gehen. Wir haben in dieser Beziehung also gleiche Verhältnisse, wie wir sie von den Superinfektionen bei der experimentellen Tiertuberkulose kennen.

Diese syphilitische Allergie bringt es mit sich, daß mit der Dauer nach der Ansteckung und unter ihrer Einwirkung die Spirochäten in den syphilitischen Neubildungen und überhaupt im Körper allmählich abnehmen, während im weiteren Verlauf die spezifischen, syphilitischen Granulome eine zunehmende, eigenartige Neigung zum Zerfall, bzw. eine stärker zerstörende Wirkung auf das gesunde Gewebe erkennen lassen. Wir sehen also anfangs bei frischer Allgemeinerkrankung eine reichliche Aussaat mehr akut verlaufender und sich ohne Narben zurückbildender, spirochätenreicher Herde, bei Spätsyphilis dagegen einzelne, geschwulstartige, wesentlich langsamer sich entwickelnde, meist zerfallende, spirochätenarme Syphilome. Trotzdem nun die Haut Syphilitischer auf Neuzufuhr von Ansteckungsstoff nicht mehr mit einem Primäraffekt antwortet, also anscheinend dafür in hohem Grade unempfänglich ist, sehen wir Rückfälle als Beweis dafür, daß die Erreger im Körper noch wirksam und virulent sind. Diese veränderte Reaktionsfähigkeit (Allergie), dieses verschiedene Verhalten

* Im Tierversuch entstehen durch Nachimpfungen vor klinischer Entwicklung der Erstimpfung Primäraffekte, die sich von dem der Erstimpfung folgenden nicht unterscheiden.

gegen eigene und fremde Spirochäten ist natürlich keine Immunität im gewöhnlichen Sinne, muß aber immerhin als eine erworbene und durch die noch bestehende Erkrankung bedingte Gewebsimmunität betrachtet werden, die eben nur eine Begleiterscheinung der noch vorhandenen Erkrankung ist.

Diese ganze Frage der „Superinfektionen" ist noch nicht völlig aufgeklärt. Wir wissen nur, daß eine „Unempfänglichkeit gegen den Primäraffekt" vorliegt. Wir wissen aber nichts Sicheres darüber — es spricht sogar manches dagegen — ob Superinfektionen völlig gleichgültig für den Körper sind. In der Haut scheinen die „Superinfektionen" allerdings stets örtlich beschränkt zu bleiben und viel schneller abzulaufen als ähnliche, durch Körperspirochäten bedingte Herde. Die neuzugeführten Erreger verschwinden meist auch sehr schnell (somit ähnlich wie bei der Tuberkulose). Vielleicht ist die syphilitische Allergie nur teilweise eine Eigenschaft des gesamten Körpers und in der Hauptsache eine solche der Haut, also eine „Organimmunität". Daß aber auch der gesamte Körper an der Entwicklung der Allergie teilnimmt, beweisen ja die in den einzelnen Krankheitsabschnitten auftretenden Veränderungen in inneren Organen, die anatomisch denen der gleichen Zeit an der Haut entsprechen.

Das, was man früher als Syphilisimmunität bezeichnet hat, ist also in Wirklichkeit noch bestehende (latente) Krankheit. Das ist in eindeutiger Weise, besonders von Neisser, experimentell erwiesen worden. Ausreichend behandelte syphilitische Affen sind für Neuansteckungen empfänglich, die Verimpfung ihrer inneren Organe auf gesunde Tiere erzeugt keine Syphilis. Unbehandelte Tiere können auch noch viele Monate nach der ersten erfolgreichen Impfung nicht wiedergeimpft werden, d. h. es entwickelt sich bei ihnen nach der zweiten Impfung kein Primäraffekt. Mit ihren inneren Organen kann die Syphilis regelmäßig weiter übertragen werden. Mit diesen Ergebnissen stimmt überein, daß bisher sichere Anhaltspunkte für die Möglichkeit einer passiven oder aktiven (theoretisch denkbaren) Immunisierung sich nicht ergeben haben. Deshalb kann auch die Entstehung einer Immunität auf dem Wege eines chemischen Stoffaustausches zwischen Mutter und Kind ausgeschlossen werden.

Nach dem klinischen Verlauf der Syphilis scheint es, als ob eine fortlaufende Entwicklung in dem Sinne bestünde (s. o. S. 306), daß erst an der Stelle des Primäraffektes eine Spirochätenwucherung sich entwickelt, daß diese von hier aus die Erkrankung der zugehörigen Lymphgefäße und der benachbarten Lymphknoten verursacht und daß nach erneuter Anreicherung in den Lymphknoten der Einbruch in die Blutbahn erfolgt und nach hinreichender Vermehrung der Spirochäten in der Blutbahn sich der erste allgemeine Ausbruch entwickelt. Wir wissen nun aber aus positiven Tierimpfungen, daß Spirochäten schon sehr früh, in den allerersten Wochen nach der Ansteckung, also zur Zeit des Primäraffektes und früher, im kreisenden Blut (und in den Lymphknoten*) nachgewiesen werden können, daß sie also auch schon sehr früh in alle Organe gelangen müssen und vielleicht schon lange Zeit in der Haut abgelagert sind (s. a. o. S. 310), ehe es zur Ausbildung des ersten allgemeinen Ausbruches kommt. Man hat diesen ersten allgemeinen Ausbruch der Syphilis mit den ähnlichen Erscheinungen bei den akuten Exanthemen verglichen und könnte deshalb bei der Syphilis die zweite Inkubation, nach der Anschauung v. Pirquets über jene, als die Zeit bis zur Bildung von „Antikörpern" ansehen. Bei den akuten Exanthemen nimmt man ja an, daß nach Ausbildung der spezifischen Antikörper diese mit dem im Körper vorhandenen Ansteckungsstoff (Antigen) eine Reaktion eingehen. Das Ergebnis dieser Reaktion wirke giftig und erzeuge den Hautausbruch, das Exanthem. Dieses wird also als eine toxische Erscheinung aufgefaßt, an dessen Stelle vielleicht sogar die Erreger zu grunde gehen oder schon zu grunde gegangen sind. Freilich ist das nur eine Annahme. Denn die Erreger der akuten Exantheme sind nicht bekannt. Auf der anderen Seite sind bisher bei der Syphilis „Antikörper" in keiner Weise erwiesen, während wir in Hautveränderungen allgemeiner Syphilisausbrüche oft recht reichlich Spirochäten finden, am seltensten allerdings bei der Roseola, in der sie aber teils im Saugsaft, teils in den Papillargefäßen nachgewiesen worden sind. Selbstverständlich verschwinden sie hier unter dem Einfluß der Gewebsumstimmung allmählich ebenso

* Zum Beispiel bei Tiersyphilis zur Zeit des Auftretens des Primäraffektes in weit von diesem entfernten Lymphknoten.

wie in sich zurückbildenden Primäraffekten u. s. w. Daß bisher irgendwelche Antikörper bei Syphilis (im Blut) nicht nachgewiesen worden sind, beweist natürlich nicht, daß nicht doch Antikörper im weitesten Sinne (im Gewebe) gebildet werden. Denn der Umstand, daß wir es bei der Syphilis mit einer Umstimmung der Gewebe zu tun haben, die in großen Zügen der bei anderen chronischen Infektionskrankheiten bekannten Allergie entspricht, setzt eigentlich Derartiges voraus.

Gerade der Vergleich mit der Tuberkulose ist hier trotz aller Verschiedenheiten sehr lehrreich. Wir können dabei von einzelnen Abweichungen im Tierversuch ruhig absehen, da sie allgemein-pathologisch keine grundlegenden sind. Als Folge der hämatogenen Aussaat der Erreger kennen wir z. B. bei der Tuberkulose im frühen Kindesalter die akute Miliartuberkulose der Haut, deren spätere, gutartige und häufigere Formen dem Lichen scrofulosorum und den papulo-nekrotischen Tuberkuliden entsprechen. Die Roseola und die papulösen Ausschläge stellen die entsprechenden allgemeinen Ausbrüche bei der Syphilis dar. Im späteren Verlauf der Erkrankung entsprechen der kolliquativen Tuberkulose und dem Lupus die gummösen und tubero-serpiginösen Ausbrüche der Syphilis. Die klinischen und biologischen Ähnlichkeiten sind in manchen Fällen so weitgehende, daß wir sagen können: Es hängt nicht nur von der Art des Erregers, sondern mehr noch von der Art der Reaktion des Körpers ab, welche klinischen Veränderungen sich entwickeln. Von den anatomischen Ähnlichkeiten sehe ich hier ab. Sie werden noch besprochen und ergeben sich z. B. aus einem Vergleich der Abbildungen 53 und 54 bzw. 52 mit den Abbildungen 69 und 70 bzw. 76.

Die Entwicklung der syphilitischen Allergie müssen wir als erstes nachweisbares Zeichen der Allgemeindurchseuchung betrachten. Sie tritt bei den einzelnen Kranken wahrscheinlich zu sehr verschiedener Zeit und wohl auch örtlich verschieden ein (s. S. 327). Diese Zeit hat man (Neisser) zum Unterschied von der klinischen ersten und zweiten Inkubation als biologische Inkubation bezeichnet. Sie wird etwa in der 5.—6. Woche nach der Ansteckung deutlich. Denn wenn auch schon wesentlich früher die allgemeine Ausbreitung der Spirochäten durch positive Blutimpfungen hat nachgewiesen werden können, so sind doch erst um diese Zeit derartige Impfungen häufiger erfolgreich gewesen.

Etwa in die gleiche Zeit haben wir für praktisch-klinische Zwecke die allgemeine Ausbreitung des Ansteckungsstoffes zu verlegen, insofern als wir von der 5.—6. Woche nach der Ansteckung an wohl damit zu rechnen haben, daß die Spirochäten sich nun in den Geweben ansiedeln. Damit werden sie für unsere Mittel viel weniger angreifbar als in der ersten Zeit, in der die allgemeine Ausbreitung sich möglicherweise mehr auf die Blutbahn beschränkt hat oder die Haftung in den Geweben noch eine sehr lockere ist. Das sind allerdings nur Annahmen, die sich auf den klinischen Verlauf unter Frühbehandlung stützen. Gewebsparasiten sind die Spirochäten von Anfang an und sie finden sich sehr früh an Stellen, wo sie für unsere Mittel sehr schwer erreichbar sind, z. B. in den Nervenscheiden und zwischen den Nervenfasern von Primäraffekten.

Es ist sicher falsch, den klinischen Unterschied in der Beeinflußbarkeit ganz frischer und etwas älterer Syphilis mit dem Schlagwort: Blutspirochäten und Gewebsspirochäten abzutun*. Unter dem Einfluß der zunehmenden Allergie sehen wir die örtlichen Gegenwirkungen („zellige Infiltration") gegen das Vordringen der Spirochäten stark zunehmen. Diese örtlichen Veränderungen erschweren aber zweifellos auch unseren Heilmitteln das Herankommen an die „Spirochätennester", die (als Reinduration u. s. w.) öfter übrig bleiben. Es besteht nun noch eine andere Möglichkeit, die viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, für die aber die Beweise

* Tierimpfungen haben z. B. ergeben, daß Spirochäten bei unbehandelter, früher Allgemeinsyphilis des Menschen nicht wesentlich seltener in der Blutbahn kreisen als in der Zeit des Primäraffektes (75% gegen 84%)

hinsichtlich der Syphilis noch fehlen: Bei Trypanosomenerkrankungen verschwinden die nach Hautimpfung im Blut auftretenden Erreger nach einiger Zeit. Nach einer Pause (zweite Inkubation) werden dann im Blut wieder Erreger gefunden, die sich von den ersten unterscheiden (Stühmer). Sie können als „Rezidivstämme" bezeichnet werden. Denn sie treten erst auf, nachdem eine Anpassung an die als Antwort auf die erste Aussaat („Ausgangsstamm") gebildeten Antikörper eingetreten ist („serumfester Rezidivstamm" nach Ehrlich). Diese Rezidivstämme sind nun gegen Salvarsan widerstandsfähiger als der Ausgangsstamm (Stühmer)! Der klinische Verlauf (erste und zweite Inkubation, Allergie) und das Verhalten gegen Salvarsan gleichen also im ganzen den Verhältnissen bei der Syphilis. Allerdings können wir Rückschlüsse auf die Syphilis aus den Beobachtungen bei Trypanosomen nur schwer ziehen, weil bei der Syphilis ähnliche Antikörper nicht haben nachgewiesen werden können (s. o. S. 328).

Die Beurteilung der für unsere Behandlungsmaßnahmen sehr wichtigen Immunitätsverhältnisse im Verlauf der Syphilis kann durch die WaR unterstützt werden. Im allgemeinen können wir deren positiven Ausfall allerdings erst dann erwarten, wenn die allgemeine Durchseuchung wenigstens biologisch schon deutlich ausgesprochen ist. In seltenen Fällen hat man aber eine positive WaR sogar schon vor Ausbildung des Primäraffektes gesehen. Wir wissen nun, daß der negative Ausfall der WaR im Frühstadium keineswegs beweist, daß die Ansteckung noch örtlich begrenzt ist. Es ist deshalb auch nicht ausreichend, daß wir bei einem Kranken mit frischer Syphilis vor der Behandlung diesen negativen Ausfall feststellen. Denn wir sehen gar nicht so selten auch bei frühzeitiger Behandlung in deren Beginn (z. B. 4—6 Wochen nach der Ansteckung) die WaR vorübergehend positiv ausfallen. Das ist sehr wichtig. Denn die Kranken mit Frühsyphilis, bei denen die WaR schon positiv ist oder vorübergehend positiv wird, verlangen eine kräftigere und länger dauernde Behandlung als solche, bei denen die WaR dauernd negativ bleibt. Diese Beobachtung haben wir uns wohl so zu erklären, daß die Behandlung zunächst auf die Spirochäten reizend wirkt, also ihre Vermehrung und ihre Einwirkung auf die Gewebe fördert. Wenn also auch die WaR keine Immunitätsreaktion im strengen Sinne ist, so weisen wir doch mit ihr Stoffe nach, die ihre Entstehung der zunehmenden Wirksamkeit der allgemeinen Spirochätenaussaat auf die Gewebe verdanken (Reagine, Zerfallsprodukte u. s. w.). Sie entstehen also im Verlauf und wohl auch unter dem Einfluß der ansteigenden Allergie. Deshalb rechnen wir für praktische Zwecke die Allgemeindurchseuchung vom Auftreten der positiven WaR ab, übereinstimmend mit den Ergebnissen der Tierversuche. So wertvoll hierfür der positive Ausfall der WaR ist, so muß diese doch, wenn sie zuverlässig sein und Fehler vermeiden soll, eine verhältnismäßig grobe Methode bleiben, die wesentlich gröber ist als die Prüfung der Allergie. Leider können wir diese für praktische Zwecke vorläufig nicht nutzbar machen. Da bei der Art der WaR und aus Gründen ihrer Zuverlässigkeit es nicht zu vermeiden ist, daß manche Fälle sicherer Syphilis negativ reagieren, so sagt uns der negative Ausfall für die Beurteilung der Immunitätsverhältnisse sehr wenig. Denn er ist unter bestimmten Umständen bei noch bestehender Erkrankung sogar häufig (s. o. S. 320).

Echte **zweite Ansteckungen** (Reinfektionen) mit Primäraffekt, anschließender Spirochätenaussaat im Körper und ersten Allgemeinausbrüchen bei Menschen, die schon einmal Syphilis durchgemacht haben, sind ein recht seltenes Vorkommnis. Das hat man zunächst dadurch erklärt, daß der Erkrankte durch die erste Erkrankung eine völlige Immunität erworben habe und daß diese nur ganz

ausnahmsweise verloren gehe. Wir müssen jetzt die große Seltenheit wohl darauf zurückführen, daß damals die Syphilis eben kaum je wirklich geheilt worden ist. Wenn auch äußere Verhältnisse eine gewisse Bedeutung haben können, so haben sich doch zweifellos früher einer wiederholten Ansteckung wohl fast ausschließlich latent-syphilitische Menschen ausgesetzt, also Kranke, deren Haut noch umgestimmt war. Die wesentlich häufigere Heilung der frischen Syphilis in den letzten Jahrzehnten hat auch eine Vermehrung sicherer Reinfektionen bedingt. Wenn nun durch eine zweite Ansteckung erwiesen ist, daß die durch die erste Erkrankung erworbene Umstimmung wieder verloren gegangen ist, dann ist anzunehmen, daß der Kranke sicher geheilt worden war. Er verhält sich dann einer neuen Ansteckung gegenüber wie ein gesunder Mensch.

Wir müssen freilich zugeben, daß die Übergänge zu den „Superinfektionen" fließende sind und daß selbst sichere Reinfektionen nicht als völlig schlüssiger Beweis für die Heilung der ersten Ansteckung angesehen werden können. Denn man hat Fälle beobachtet, wenn auch sehr selten, bei denen neben Herden von Spätsyphilis Erscheinungen von Frühsyphilis (Primäraffekt und Allgemeinerscheinungen) vorhanden gewesen sind. Aus solchen Beobachtungen müssen wir schließen, daß die Umstimmung der Gewebe mit der Heilung zeitlich und örtlich zu sehr verschiedenen Zeiten verschwinden kann, ebenso wie sie wohl zeitlich und örtlich in verschiedener Weise sich entwickelt. Eine Reinfektion ist also, streng genommen, nicht unbedingt ein Beweis dafür, daß die erste Ansteckung völlig geheilt war, sondern das gilt zunächst nur für den örtlichen Bereich der zweiten Ansteckung und ihrer weiteren Ausbreitung.

Die bisher gegebene Schilderung der Immunitätsverhältnisse bei Syphilis bezieht sich in der Hauptsache auf die Erfahrungen bei unbehandelter Syphilis. Diese weichen allerdings nicht wesentlich von denen ab, die wir für die früher allein mögliche, meist recht unzureichend durchgeführte Behandlung mit Quecksilber gewonnen haben. Eine wesentliche Änderung im Verlauf der Syphilis und neue Erkenntnisse darüber hat uns die Behandlung mit Salvarsan bzw. mit Salvarsan und Quecksilber gebracht.

Diese neuen Erfahrungen haben uns vor allen Dingen folgendes gezeigt:

1. Eine kräftig durchgeführte und hinreichend frühzeitig begonnene Behandlung der Syphilis kann den Ansteckungsstoff in kurzer Zeit beseitigen und damit die Heilung herbeiführen. Deshalb sind sichere Reinfektionen häufiger beobachtet worden. Allerdings sind sie sehr viel seltener, als sie veröffentlicht werden. Die Entscheidung, ob und wieweit die Beseitigung der Spirochäten wirklich gelungen ist, kann im einzelnen Fall sehr schwer oder unmöglich sein. Die Übergänge zu der zweiten Gruppe sind jedenfalls fließende.

2. Hat die Behandlung nur eine sehr starke Einschränkung der Spirochätenwucherung, vielleicht eine nicht ganz vollkommene Vernichtung der Spirochäten im Körper erreicht, so kann damit auch die Gewebsumstimmung beseitigt worden sein, die im Anfang der Erkrankung ja eine geringe ist. Dann haben die einzelnen, übriggebliebenen Spirochäten die Möglichkeit, nicht nur in örtlich beschränkter Weise, wie etwa bei bestehender allgemeiner Ausbreitung, sondern wie im gesunden Körper zunächst schrankenlos, d. h. also wie bei einem Primäraffekt zu wuchern, bis wieder eine Allgemeindurchseuchung erfolgt ist. Diese sog. Monorezidive (Riesenpapeln, Neurorezidive u. s. w.) zeigen daher an der

Haut oft das Aussehen von Primäraffekten („Solitärsekundäraffekte“, „Pseudoprimäraffekte“) und werden deshalb zweifellos gelegentlich auch für Reinfektionen gehalten. Die Haut (und auch wohl sonst der Körper) kann also diesen Resten gegenüber sich etwa ebenso verhalten wie gegenüber einer Neuansteckung, weil die Erkrankung infolge der sehr starken Einschränkung der Spirochätenwucherung nur noch eine örtlich beschränkte ist.

3. Wie die Gewebsumstimmung bei unbeeinflußtem Ablauf der Syphilis zeitlich und örtlich verschieden verschwinden kann, so geschieht das wohl auch unter der Wirkung der Behandlung, insbesondere des Salvarsans. Es spricht vieles dafür, daß die Spirochäten in der Haut und in den inneren Organen leichter vernichtet werden als im zentralen Nervensystem und in seinen Häuten. Deshalb hat man angenommen, daß sie hier durch unsere Heilmittel weniger leicht zu erreichen seien (Gennerich). Jedenfalls deuten auch klinische Beobachtungen darauf hin, daß eine nicht ausreichende Behandlung den im Zentralnervensystem übrig gebliebenen Spirochäten die Möglichkeit zu schrankenloser Wucherung gibt und damit schwere Rückfälle am Nervensystem bedingen kann („Neurorezidive“*). Das würden wir darauf zurückführen müssen, daß durch die Vernichtung der Spirochäten im übrigen Körper auch die Umstimmung der Gewebe in der Hauptsache beseitigt worden ist. Bleibt trotzdem die Wiederausbreitung der Erkrankung im Zentralnervensystem (und sonst) aus, so wäre eine klinische „Reinfektion“ in solchen Fällen sehr gut denkbar (s. o.).

Aus derartigen, sehr wichtigen Beobachtungen ergibt sich besonders klar die große Bedeutung der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit. Denn wir finden unter solchen Umständen eigentlich stets eine negative WaR im Blut. Das ist früher schon für die Neurorezidive betont worden, bei denen wir stets die noch bestehende Syphilis aus dem Befund in der Rückenmarksflüssigkeit (zum Teil auch durch die WaR) erschließen können. Hier können wir sogar gelegentlich schon positive Befunde erheben, wenn klinische Erscheinungen dieser Syphilis des Zentralnervensystems noch fehlen.

Die oft sehr schwierige Frage, ob eine Frühbehandlung und Frühheilung (s. u.) gelungen ist oder nicht, könnte man auch auf anderem Wege zu entscheiden versuchen. Der experimentelle Weg, der nächst der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit (natürlich nur bei positivem Ausfall entscheidend) in Betracht kommen könnte, die experimentelle Anlegung einer Superinfektion, hat praktisch keine Bedeutung. Denn wenn eine Heilung vorliegt, wäre damit diese Möglichkeit ausgeschlossen, nur eine „experimentelle Superinfektion“ anzulegen. Die Gefahr einer Neuansteckung hierbei wäre nicht zu verantworten.

Für die Aufklärung der Immunitätsverhältnisse bei der menschlichen Syphilis hat die WaR sehr wesentliche Dienste geleistet. Sie hat uns im Verein mit den anderen Untersuchungsverfahren die Änderungen im Zustand der Immunität Syphiliskranker verständlich gemacht. Besonders wichtig ist sie geworden für die Aufklärung der Frage nach der Übertragung der Syphilis auf die Nachkommenschaft. Denn gerade bei solchen Kranken, denen man früher eine vollkommene Immunität ohne voraufgegangene Erkrankung zugeschrieben hatte („gesunde“ Mütter syphilitischer Kinder), ist sie fast regelmäßig positiv ausgefallen. Ebenso wichtig wie die WaR ist für Aufklärung dieser Verhältnisse die Spirochätenuntersuchung geworden.

---

* Neurorezidive entstehen bei jeder Art der unzureichenden Syphilisbehandlung, also auch bei reiner Hg-Behandlung. Sie werden aber nach mangelhafter Salvarsananwendung häufiger beobachtet.

Die **Übertragung der Syphilis auf die Nachkommenschaft** hat früher dem Verständnis sehr erhebliche Schwierigkeiten gemacht. Man hat damals in sehr scharfsinnigen Überlegungen die verschiedenen Möglichkeiten der Übertragung erörtert und die klinischen Beobachtungen dahin gedeutet, daß sowohl eine germinative Übertragung, also mit der Samen- oder Eizelle vorkomme wie eine solche auf plazentarem Wege. Es ist aber jetzt als sicher anzunehmen, daß die Übertragung auf die Nachkommenschaft, also die angeborene Syphilis, stets die Folge gleichzeitiger oder voraufgegangener Erkrankung der Mutter ist. Nur diese, die Übertragung der Syphilis auf dem Wege der Plazenta, ist mit Sicherheit bewiesen. Dieser Weg ist schon durch die klinische Beobachtung gesichert. Denn es ist eine alte Erfahrung, daß bei Ansteckung der Mütter nach der Befruchtung fast ausnahmslos syphilitische Kinder zur Welt kommen, wenn die Ansteckung nicht etwa erst in den letzten 6—8 Wochen vor der Geburt erfolgt ist. Ein schlüssiger Beweis ist ferner durch planmäßige Untersuchungen geliefert worden, die ergeben haben, daß in der Frucht niemals Spirochäten gefunden werden, wenn nicht auch die Plazenta spirochätenhaltig ist. Derartige Befunde sind auch bei negativer WaR erhoben worden.

Die plazentare Übertragung ist ja auch für andere Infektionskrankheiten nachgewiesen worden. Die Annahme, daß außerdem auch eine germinative Übertragung vorkomme, also durch Erkrankung des Keimes (Samen- oder Eizelle) vor der Befruchtung, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da wir uns die Entwicklung einer erkrankten Eizelle nicht recht vorstellen können. Außer für die Syphilis ist aber früher auch für die Tuberkulose diese Möglichkeit von angesehenen Forschern nachdrücklich vertreten worden.

Für die Syphilis ist in dieser Beziehung der Spirochätennachweis von größter Bedeutung. Einmal sind Spirochäten in syphilitischen Früchten stets nur dann gefunden worden (s. o.), wenn sie auch im mütterlichen Anteil der Plazenta nachgewiesen werden konnten. Auf der anderen Seite ist es noch niemals gelungen, in abgestorbenen Früchten syphilitischer Mütter aus den ersten Monaten der Schwangerschaft Syphilisspirochäten nachzuweisen. Und sie sind doch sonst bei der angeborenen Syphilis meist in ungeheuren Mengen vorhanden! Diese Befunde wären schwer denkbar, wenn die germinative Übertragung, wie man früher angenommen hat, der häufigste Weg der Entstehung der angeborenen Syphilis wäre. Bei den früher zweifellos beschränkten Möglichkeiten, eine vorhandene Syphilis ohne Erscheinungen mit Sicherheit zu erkennen, hat man sehr lange angenommen, daß eine gesunde Mutter ein syphilitisches (vom Vater her krankes) Kind gebären könne (Colles'sches Gesetz). Colles hatte die Erfahrungstatsache betont, daß die „gesunde" Mutter eines kongenital-syphilitischen Kindes von diesem nicht angesteckt wird, wohl aber eine gesunde Amme. Diese Beobachtung hatte man mit der Annahme erklärt, daß die im Mutterleibe sich entwickelnde, kranke Frucht die gesunde Mutter immunisiere, daß also hier der Stoffwechselaustausch durch die Plazenta hindurch eine passive Immunität vermittele. Da aber eine derartige Immunität nicht von längerer Dauer sein konnte, sondern kurze Zeit nach der Entbindung wieder hätte verloren gehen müssen, so hat man versucht, derartige Mütter mit Syphilis zu impfen. Diese Versuche sind sämtlich ergebnislos verlaufen! Deshalb hatten einzelne Forscher schon längst angenommen, daß es sich hier nicht um eine durch das kranke

Kind übertragene Immunität handeln könne, sondern um eine latente Syphilis der Mutter. Denn ein dauernder Schutz gegen eine Erkrankung an Syphilis wird nur beobachtet bei voraufgegangener bzw. noch bestehender Erkrankung.

Die angeblichen Ansteckungen solcher Mütter (sog. Ausnahmen des Colles'schen Gesetzes) sind wenig sicher und in der Hauptsache wohl als Rückfälle oder Superinfektionen aufzufassen.

Die neueren Untersuchungsverfahren haben auch die Frage des Colles'schen Gesetzes dahin geklärt, daß es sich bei den fraglichen „gesunden" Müttern syphilitischer Kinder um syphiliskranke Frauen handelt. So sind Syphilisspirochäten nicht nur im mütterlichen Anteil der Plazenta, sondern auch in Lymphknoten gefunden worden. Die WaR fällt zur Zeit der Geburt eines syphilitischen Kindes fast regelmäßig positiv aus und selbst Jahre nachher noch in wenigstens gleicher Häufigkeit wie sonst bei Syphilis ohne äußere Erscheinungen. Noch wichtiger ist, daß man eine positive WaR bei Müttern gefunden hat, deren Neugeborene noch eine negative WaR gezeigt haben (Ansteckung während der Geburt).

Es ist allerdings sehr auffällig, daß die Syphilis solcher Frauen nicht den gewöhnlichen Verlauf zeigt. Denn man hat bei ihnen niemals Erscheinungen der Frühsyphilis bemerkt und nur selten solche der Spätsyphilis. Ob dafür die Art der Ansteckung (mit der Befruchtung?) von Bedeutung ist, ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Wie es eine echte Immunisierung der Mutter durch ein syphilitisches Kind nicht gibt, so kommt diese Möglichkeit auch nicht in Betracht für anscheinend gesunde Kinder syphilitischer Mütter. Zum Teil handelte es sich bei diesen Kindern um solche, deren Ansteckung erst während der Geburt erfolgt ist. Viele derartige Kinder erkranken auch nach der Geburt in der gewöhnlichen Weise wie sonst bei erworbener Syphilis mit einem Primäraffekt u. s. w.

Wir haben gesehen, daß die Immunitätserscheinungen (Umstimmung der Gewebe) stets durch die Erkrankung an Syphilis bedingt sind. Brauchbare Wege einer aktiven und passiven Immunisierung haben sich bisher nicht ergeben. Das gleiche gilt auch für die Beziehungen zwischen Mutter und Kind bei klinischer Syphilis des einen Teils. Die anscheinende Gesundheit des anderen Teils bzw. dessen Unempfänglichkeit für eine Ansteckung hat nichts zu tun mit einer irgendwie erworbenen Immunität ohne voraufgegangene Erkrankung, sondern ist stets auf bestehende (latente) Syphilis zurückzuführen.

V. Übertragung der Syphilis.

Die **Übertragung der Syphilis** kommt fast ausschließlich dadurch zu stande, daß von syphilitischen Veränderungen spirochätenhaltige Absonderungen (auch Blut u. s. w.) in irgend eine Wunde eines Gesunden eindringen. Das geschieht vorwiegend von oberflächlich wunden Herden der Frühsyphilis aus, also von Primäraffekten, nässenden und Schleimhautpapeln. Die angeborene Syphilis verhält sich insofern anders, als hier die Ansteckung auf dem Blutweg erfolgt ohne Vermittlung der äußeren Haut oder der Schleimhaut. Erworbene und angeborene Syphilis unterscheiden sich also nur durch den Weg der Ansteckung. Darin ist eine grundsätzliche Verschiedenheit nicht zu sehen. Denn die Ansteckung von der Blutbahn aus (intravenös) gelingt beim Tier unter bestimmten Voraussetzungen leicht, sie ist auch vom Unterhautfettgewebe möglich und ebenso beim Menschen beobachtet worden (die seltenen Fälle von Syphilis ohne Primäraffekt an der Ansteckungsstelle). Die Syphilisspirochäten haften eben sehr viel leichter in den obersten Schichten der Haut (der Lederhaut), während das Unter-

hautfettgewebe für deren Haftung und Vermehrung wesentlich ungünstigere Verhältnisse darbietet.

Wir müssen annehmen, daß von normalen Schleimhäuten Syphilisspirochäten ausgeschieden werden und daß sie wohl auch auf unverletzten Schleimhäuten haften können. Das ist sogar sehr wahrscheinlich, wenn auch bisher nicht mit Sicherheit erwiesen. Manche Fälle von Syphilisübertragung, die auf Kranke ohne jede äußerlich nachweisbare Syphiliserscheinung zurückgehen, sprechen in diesem Sinne. Ebenso der Nachweis von Spirochäten in klinisch vollkommen unveränderter Haut. Auch nichtsyphilitische Veränderungen bei älteren Syphilitikern (Herpes, spitze Feigwarzen u. s. w.) können eine Ansteckung vermitteln. Die („unspezifische") Entzündung erleichtert augenscheinlich die Metastasierung der Spirochäten aus Herden im Körper in solche Entzündungsherde hinein und befördert damit die Übertragung. Die Möglichkeit der Übertragung der Syphilis mit Milch oder Samenflüssigkeit ist selbstverständlich kein vollgültiger Beweis, da diesen Absonderungen die Spirochäten auch aus nicht nachweisbaren, benachbarten Krankheitsherden (in der Schleimhaut u. s. w.) beigemischt sein können. Viel zweifelhafter ist es bzw. viel schwieriger experimentell zu prüfen, ob Spirochäten ähnlich wie manche anderen Kleinlebewesen (TB u. s. w.) auch in die unverletzte äußere Haut eindringen können.

Die Syphilis kann sowohl unmittelbar wie mittelbar übertragen werden. Die Übertragung durch **unmittelbare** Berührung ist die häufigste. Den hauptsächlichsten Weg stellt in unseren Gegenden der Geschlechtsverkehr dar. Das erklärt sich schon dadurch, daß wir an den Geschlechtsorganen und in ihrer Umgebung am häufigsten ansteckende Erscheinungen finden. Aber auch Übertragungen auf anderem Wege, die außergeschlechtlichen Ansteckungen, sind nicht selten. Sie bedingen in Gegenden mit endemischer Syphilis (Rußland u. s. w.) die große Mehrzahl der Ansteckungen, zumal der Familiensyphilis. Die außergeschlechtlichen Ansteckungen sind besonders gefährlich, weil sie oft lange Zeit verkannt oder übersehen werden und so die Quelle weiterer Übertragungen (in den Familien u. s. w.) werden können.

Diese „außergeschlechtlichen" Ansteckungen gehören zum Teil zu den geschlechtlichen im weiteren Sinne, wie der größte Teil der Übertragungen gelegentlich des Küssens. Auch ein Teil der Ansteckungen an den Fingern gehört hierher. Von den sonstigen außergeschlechtlichen Übertragungen (sog. Syphilis der Unschuldigen, Syphilis insontium) sind am wichtigsten die durch Berühren mit dem Munde. In Betracht kommen, neben Küssen aller Art, das Säugegeschäft (Ansteckung gesunder Ammen durch syphilitische Säuglinge), das Aussaugen der Wunde nach ritueller Beschneidung, das Auslecken von Fremdkörpern der Hornhaut u. s. w. Wir finden einmal an den Lippen und im Munde sehr häufig ansteckende Erscheinungen. Dann neigt deren zarte Schleimhaut auch sehr zu Verletzungen und Einrissen und ist dadurch besonders ansteckungsgefährdet. Ansteckungen an Händen und Fingern sehen wir am häufigsten bei Ärzten (Zahnärzten) und Hebammen, wenn wir von den selteneren Fällen infolge von gelegentlichen Berührungen beim Geschlechtsverkehr absehen (s. o.).

Von den **mittelbaren** Übertragungen hatte früher die Syphilisansteckung mit der Impfung eine gewisse Bedeutung. Sie kommt jetzt überhaupt nicht mehr vor, weil nicht mehr aus den Impfpusteln geimpfter Kinder abgeimpft, sondern nur noch tierische Lymphe verwendet wird. Mit dieser schon längst ausgeschlossenen Möglichkeit beunruhigen die Impfgegner aber immer noch die Laien. Von Bedeutung ist dagegen die Übertragung durch mangelhaft gereinigte Gebrauchs-

gegenstände. Die Übertragung durch ärztliche, zahnärztliche und andere Instrumente (Schröpfköpfe u. dgl.) sollte jetzt ausgeschlossen sein. Sie ist aber gelegentlich noch im Weltkriege beobachtet worden. Für derartige Übertragungen ist selbstverständlich der Arzt u. s. w. nicht nur zivilrechtlich, sondern auch strafrechtlich haftbar. Viel häufiger kommt eine Syphilisübertragung zu stande durch *Speichel*, dem aus syphilitischen Mundveränderungen Spirochäten beigemischt sind. Die Vermittlung erfolgt gewöhnlich durch eben benutzte Gebrauchsgegenstände, wie bei den Übertragungen durch Löffel (Vorkosten der Speisen für kleine Kinder), Gläser, Tabakspfeifen, durch Mischen der Farbe mit Speichel beim Tätowieren, bei den Übertragungen in Glasbläsereien, durch Blasinstrumente, Schwämme u. s. w.

Rasieren (Rasierpinsel!), Nagelpflege in Schönheitsinstituten sind weitere, wenn auch seltenere Möglichkeiten aus der großen Reihe der überhaupt vorkommenden. Derartige mittelbare Übertragungen sind natürlich nur möglich, so lange die Spirochäten sich in einer feuchten Umgebung befinden. Deshalb ist sogar eine Ansteckung durch Leichenmaterial durchaus denkbar.

VI. Wesen und Verlauf der Syphilis im Einzelnen.

1. Der syphilitische Primäraffekt.

Der Übertragung von Syphilisspirochäten folgt stets eine wechselnd lange, von Erscheinungen freie Zeit, die wir als *erste Inkubation* bezeichnen (s. o. S. 305). Diese kann zwischen $1^1/_2$—6 Wochen schwanken und beträgt meist 2—3 Wochen. Die kleinen Verletzungen, die als Eintrittspforte gedient haben, heilen gewöhnlich zunächst spurlos, wenn nicht etwa irgend ein anderer Krankheitsstoff (Eitererreger oder dgl.) gleichzeitig mit übertragen worden ist. Erst nach Ablauf jener ersten Inkubation bildet sich an der Eintrittsstelle des Giftes als erstes erkennbares Krankheitszeichen eine geringfügige Veränderung aus, die als **syphilitischer Primäraffekt** oder als **Initialsklerose**, weniger zweckmäßig als *harter Schanker* (*Ulcus durum*) bezeichnet wird. Denn eine *Geschwürsbildung* liegt *im Anfang niemals* vor, außer wenn etwa gleichzeitig mit dem Syphilisgift der Erreger des weichen Schankers übertragen worden ist. Dann bildet sich nach 1—2 Tagen zunächst ein weiches Schankergeschwür aus, dessen Grund sich nach der der Syphilis zukommenden Inkubationszeit verhärtet. Hier hat die Geschwürsbildung, der *gemischte Schanker* (*Ulcus mixtum*), also mit der Syphilis an sich nichts zu tun. Auch sonst kann die nachträgliche Ansiedlung von Eitererregern und anderen Bakterien (fuso-spirilläre Infektion, Diphtherie u. s. w.) das gewöhnliche Aussehen eines Primäraffektes weitgehend verändern. Bei syphilitischen Primäraffekten findet sich eine Geschwürsbildung also stets erst später als Folge äußerer Einwirkungen oder als Folge von Ernährungsstörungen, die durch Gefäßverschluß bedingt sind.

Daß der Nachweis der erfolgten Syphilisansteckung oft schon vor Entwicklung des klinisch erkennbaren Primäraffektes möglich ist, ist bereits betont worden (s. S. 314).

Eben beginnende syphilitische Primäraffekte zeigen sich meist als kleine, runde oder ovale, scharf begrenzte, rötliche Flecken (Taf. 131, 243) von etwa 2 *mm* Durchmesser. Diese klinisch als Fleck erscheinende, eben erkennbare Veränderung zeigt für

das Gefühl in der Regel schon eine deutliche, wenn auch meist sehr geringfügige Gewebsverdichtung. Die Oberfläche des Herdes ist anfangs noch vollkommen überhäutet und kann sogar eine leichte Abschilferung zeigen. Sie wird dann aber bald wund (erodiert) und sondert wenig dünne, seröse oder serofibrinöse Flüssigkeit ab (Taf. 132, 247). Dabei wird die Verhärtung des Gewebes allmählich deutlicher und bedingt eine zunehmende, flache Erhebung über die Umgebung (schon sichtbar auf Taf. 131, 243). Im allgemeinen sind diese primärsyphilitischen Sklerosen von rundlicher Gestalt, die aber ebenso wie die Größe je nach der Örtlichkeit und der Entstehung (z. B. auf Einrissen) eine verschiedene sein kann.

Die Größe überschreitet selten die eines Pfennigstückes. Die meisten zeigen nur Linsengröße und wenig darüber. Solche von Markstückgröße und mehr sehen wir nur an bestimmten Stellen, z. B. an der Bauchhaut, an der Wurzel des Gliedes und auch sonst an dessen Haut. Auch die spezifische Verdichtung des Gewebes ist eine sehr wechselnde, bald oberflächlich, blattartig wie Pergament, bald tiefergreifend, knorpelartig, wie etwa der Lidknorpel sich anfühlend, in festerem, straffem Gewebe wieder mehr gleichmäßig und wenig abgrenzbar oder auch nur angedeutet (Eichel).

Das äußere Aussehen kann auch noch dadurch beeinflußt werden, daß die geringfügige Absonderung eintrocknet und je nach der Zusammensetzung bald graue oder gelbliche Trübungen (Taf. 132, 247), bald bräunliche bis schwärzliche Krustenauflagerungen (Taf. 134, 252) bildet. Besonders an behaarten Körperteilen entwickeln sich Primäraffekte zu umfangreichen, mit dicken Krusten bedeckten Wucherungen. Im Beginn des Wundseins erscheint die Oberfläche des Primäraffektes feucht, glänzend, wie lackiert oder gefirnißt oder auch sammetartig (Taf. 131, 244; 135, 254). Später sehen wir geringfügige, pseudomembranöse Beläge (Taf. 132, 247), ganz besonders auch an der Schleimhaut (Taf. 134, 251), während Krustenauflagerungen an der äußeren Haut, z. B. an den Lippen (Taf. 134, 252), nicht selten gefunden werden. Die pseudomembranösen Auflagerungen mancher Primäraffekte entstehen nicht nur durch die fibrinreichen Absonderungen, sondern zum Teil auch durch oberflächlichen Gewebszerfall. Besonders deutlich sehen wir das an älteren Primäraffekten, an denen wir meist eine graugelbliche Mitte erkennen, deren innerste Bezirke hämorrhagisch sein können, während nur die Randabschnitte noch aus einer düsterroten Erosion bestehen. Fortschreitende Ernährungsstörungen durch stärkere Veränderungen der Gefäße (Verengerung und Verschluß durch die syphilitische Neubildung) sind hierfür die Ursache. Völliger Gefäßverschluß in einzelnen Gebieten oder die Ansiedlung von Eitererregern und anderen Bakterien (s. o.) und deren Eindringen ins Gewebe kann dann die Ursache einer geschwürigen Umwandlung werden. Gangränöser Zerfall (Taf. 131, 246) ist ziemlich selten.

Wenn wir von der Übertragung der Syphilis auf Geschwürsflächen (sicher selten, z. B. auf Unterschenkelgeschwüre) oder von der gleichzeitigen Übertragung des weichen Schankers (s. o. S. 336) absehen, dann geht beim Primäraffekt stets die Verhärtung der Geschwürsbildung voraus (Taf. 136, 256). Diese zeigt dann scharfe, harte, nicht unterhöhlte Ränder.

So lange Zerfallserscheinungen nicht eingetreten sind, hebt sich der Primäraffekt stets deutlich durch die scharfe Begrenzung der Erosion gegen das gesunde Gewebe

ab. Ein Höhenunterschied gegen dieses besteht nicht, jedenfalls niemals eine Vertiefung, eher eine leichte Erhöhung. Die scharfe Begrenzung der Erosion gegenüber der erhaltenen Oberhaut der Umgebung ist so regelmäßig und gleichmäßig, daß oft der Eindruck hervorgerufen wird, als sei eine Blase abgetragen worden (s. auch Taf. 132, 247).

Primäraffekte heilen bei regelrechtem Ablauf ohne jede Narbenbildung, aber gelegentlich in dunkler gefärbter Haut mit deutlicher, scharf und regelmäßig begrenzter Entfärbung. Scharf geschnittene, flache Narben an den Geschlechtsteilen sind viel häufiger die Folge eines weichen Schankers als geschwürig zerfallener Primäraffekte, die mehr unregelmäßige (nach Tiefe und Begrenzung) und wenig deutliche Narben hinterlassen.

Zuweilen bleibt der Primäraffekt klein und unscheinbar und bildet sich dann meist in kurzer Zeit, selbst in wenigen Tagen, zurück. In der Regel dauert die Heilung bzw. Rückbildung

Abb. 62.



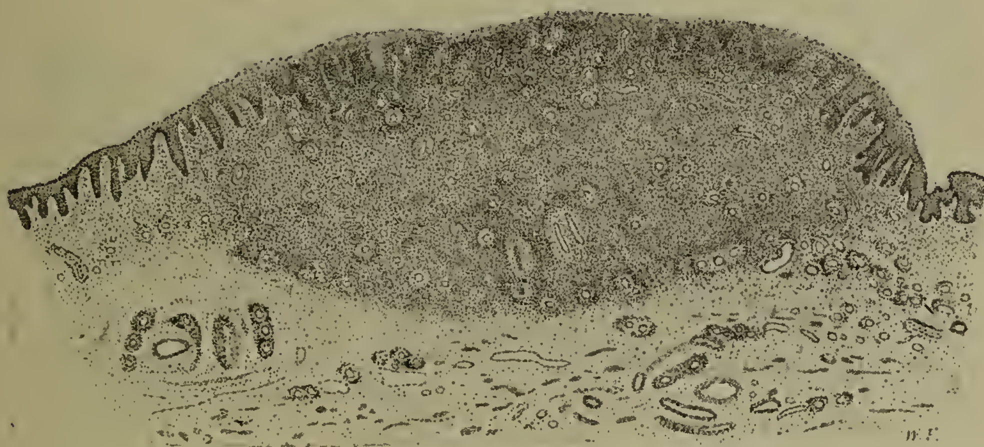
Eben beginnender Primäraffekt der Vorhaut, noch völlig überhäutet. *a a*: sehr dichte, rundzellige (Plasmazellen u. s. w.) Infiltration des Papillarkörpers und der oberen Schichten der Lederhaut, besonders um die Gefäße; *b*: dichtere, herdförmige Zellansammlung in der Tiefe um Gefäße und Schweißdrüsen, in der Mitte eine etwas größere Arterie. (Übersicht 20fach.)

aber länger, etwa 3—4 Wochen. Das hängt auch von der Größe, der Örtlichkeit und der Behandlung ab. Ohne Behandlung treten meist schon vor der völligen Rückbildung allgemeine Ausbrüche auf. Die Verhärtung kann auch diese noch längere Zeit überdauern, z. B. bei gleichzeitigem Oedema indurativum, das zweifellos die Einwirkung unserer Heilmittel erschwert.

An Stelle abgeheilter Primäraffekte findet man ziemlich regelmäßig Reste der spezifischen Entzündung in Form von Lymphozytenhaufen oder auch von tuberkuloidem Gewebe. Man hat an solchen Stellen auch noch nach Monaten Spirochäten nachweisen können, aber nur in Fällen, die allem Anschein nach unzureichend behandelt worden waren. Gerade die Gewebsverdichtung des Primäraffektes ist recht schwer beeinflußbar, wie wir oft an einer lange Zeit bestehen bleibenden Härte nach Ablauf der übrigen Erscheinungen erkennen können. Sie ist als Ursache dafür anzusehen, daß in solchen übrig gebliebenen Resten der syphilitischen Entzündung die Spirochäten lebensfähig erhalten bleiben. So kann hier nach Monaten oder Jahren die spezifische Entzündung wieder auftreten, etwa unter dem gleichen Bilde wie ein Primäraffekt: als leichte Erosion in der Ausdehnung der ursprünglichen Erkrankung. Man hat das als Reinduration bezeichnet. Diese ist stets als Beweis dafür anzusehen, daß die ursprüngliche Erkrankung nicht geheilt war, auch wenn sonst alle Erscheinungen fehlen. Ähnliche, als ebenso entstanden aufzufassende Bildungen, werden auch an anderer Stelle, aber wenigstens im Lymphgebiet des ersten Primäraffektes beobachtet. Sie werden ebenso wie die „Solitärsekundäraffekte" leicht als Reinfektion angesehen.

In der Regel wird nur ein einziger Primäraffekt beobachtet. Das hat darin seinen Grund, daß häufiger eine einzige kleine Verletzung angesteckt wird als mehrere. Übermäßig selten sind aber mehrfache Primäraffekte nicht (etwa 20% der Fälle). Eine größere Zahl als 2—3 (Taf. 131, 245) selbst bis zu 10 und mehr ist allerdings recht selten. Mehrfache Primäraffekte können selbstverständlich durch eine einzige Ansteckungsgelegenheit zu stande kommen. Sie zeigen dann sämtlich die gleiche Höhe der Entwicklung (Taf. 131, 245). Das ist sicher das häufigere. Selbstverständlich können aber auch vor Eintritt bzw. Ausbildung der Gewebsumstimmung mehrfache Ansteckungen verschiedene, sich nach einander entwickelnde Primäraffekte bedingen. Auf dem Wege der Selbstimpfung (Autoinokulation) entstandene mehrfache Primäraffekte sehen wir am ehesten an einander berührenden Flächen (Lippen, kleine Schamlippen u. s. w.) oder bei juckenden Hauterkrankungen (z. B. Krätze), wenn der Kranke mit dem Kratzen den Ansteckungsstoff verschleppt. Die Entstehung mehrfacher Primäraffekte auf diesem Wege (durch Abklatsch u. s. w.) ist aber recht selten, weil unter solchen Umständen die Entstehung des zweiten Primäraffektes im allgemeinen erst dann möglich ist, wenn der erste bereits wund geworden ist. Dann ist aber im allgemeinen schon mit einer geringeren Empfänglichkeit für die Spirochätenimpfung von außen zu rechnen.

Abb. 63.



Primäraffekt der Vorhaut, kaum linsengroß. Beginnende Erosion. Dichte, gleichmäßige, weit in die Tiefe reichende und sich scharf absetzende zellige Infiltration, die um die Gefäße etwas dichter erscheint. (Übersicht 20fach.) Etwa $1^1/_2$ Wochen nach der Ansteckung (ebenso wie Abb. 62).

Eben beginnende Primäraffekte (Abb. 62) zeigen **mikroskopisch** bei vollkommen erhaltener Oberhaut eine deutliche, rundzellige Einlagerung in die Lederhaut, die um Venen und Lymphgefäße (auch Arterien) wesentlich dichter erscheint und im Gefäßbindegewebe der tieferen Schichten der Lederhaut fast stärker entwickelt ist als in den oberen Lagen des Gewebes.

Die etwas größeren Gefäße zeigen dabei auch eine starke Durchwucherung ihrer Wände (Peri- und Mesarteriitis und Mesophlebitis), an die sich auch Wucherungen der Gefäßinnenhaut anschließen können. Diese bedingen dann eine Verengerung und schließlich einen Verschluß der erkrankten Gefäße. An diesen Veränderungen sind ursprünglich Venen und Lymphgefäße (s. auch Abb. 64) am stärksten beteiligt. An den kleineren Arterien schreitet die Erkrankung erst etwas später nach der Lichtung zu fort. Von den Gefäßen ausgehend und an deren Veränderungen sich anschließend entwickelt sich bald eine ziemlich gleichmäßige, dichte, rundzellige (Plasmazellen, Perithelien, ferner spindel- bzw. epithelioidzellige Wucherung der Bindegewebszellen) Infiltration der Lederhaut (Abb. 63). Unter dem Einfluß dieser entzündlichen Gewebsdurchtränkung und der durch die Gefäßerkrankung bedingten Ernährungsstörungen entwickeln sich auch Veränderungen in der Oberhaut (Auflockerung, Verdünnung; Abb. 63 und 64), die unter dem Bilde der Erosion dann meist bald zu grunde geht.

Die auffallende Härte syphilitischer Gewebsverdichtungen, insbesondere der Primäraffekte, hat man zurückführen wollen auf die reichliche Bildung von Gitterfasern um die Gefäße (und von ihnen ausgehend), die sich später in Bindegewebsfasern umwandeln können. Die eigentümliche Härte geht aber auch Hand in Hand mit der Stärke der begleitenden zelligen Neubildung

und Einlagerung (Plasmazellen u. s. w.). Die wechselnd reichliche Bildung von Gitterfasern scheint aber alle chronisch entzündlichen Gewebsverdichtungen zu begleiten, auch „weiche“, wie den Lupus.

Spirochäten werden im Primäraffekt anfänglich reichlich und überall in den entzündlichen Zellwucherungen (meist in den Randabschnitten) gefunden (s. auch Abb. 59). Wir finden sie ferner in den Lymphgefäßen und Venen (in der Lichtung und in der Wand), in Nerven und schließlich vom entzündlichen Infiltrat aus in die Oberhaut einwandernd (Abb. 59; auch 60). Sie sind aber meist nicht gleichmäßig verteilt, sondern mehr herdweise angeordnet. In älteren Primäraffekten nehmen sie allmählich an Zahl ab. In ganz frischen Sklerosen sind sie wohl stets leicht (im Reizserum; Abb. 57 und 58) nachzuweisen. Dieser Nachweis ist hier besonders wichtig, zumal wenn klinisch die Veränderung noch nicht sicher als Primäraffekt zu erkennen ist.

Vorkommen: Am häufigsten sehen wir Primäraffekte an den **Geschlechtsorganen und in ihrer Umgebung** (genitale und perigenitale). Naturgemäß

Abb. 64.



Älterer Primäraffekt. Oberhaut aufgelockert, von Eiterkörperchen (zum Teil herdförmig) durchsetzt. Sehr stark erweiterte Lymphgefäße ohne (*a*) und mit starker Wucherung der Innenhaut (*b* und *c*). (Übersicht 70fach.)

finden wir sie vorwiegend an den Stellen, die beim geschlechtlichen Verkehr leicht verletzt werden. Das sind beim Manne z. B. Kranzfurche und inneres Vorhautblatt (Taf. 131, 243), Bändchen, Eichel (Taf. 131, 246), Harnröhrenmündung, seltener äußeres Vorhautblatt (Taf. 131, 244), Gliedhaut (Taf. 131, 245) und andere Stellen. Beim Weibe sind es vorwiegend die hintere Kommissur (bzw. die Fossa navicularis), die kleinen und großen Schamlippen (Taf. 132, 247 u. 248), die Harnröhrenmündung und deren Umgebung und das Praeputium clitoridis. Der Gebärmutterhals ist gelegentlich die Eintrittsstelle, ebenso wohl auch der Gebärmutterhalskanal in vielen Fällen, in denen es durch sorgfältigste Untersuchung nicht gelingt, die Ansteckungsstelle zu finden. Primäraffekte der Scheidenwand sind selten. Sie werden allerdings auch leicht übersehen. Solche in der Umgebung des Afters, am Schamberg, an den inneren (und noch mehr an den äußeren) Schenkelflächen sind recht selten.

Primäraffekte des inneren Vorhautblattes und der Eichel zeigen oft sehr deutlich die dünne, pergamentartige Verhärtung, nicht nur für das Gefühl, sondern auch für das Auge. An der Kranzfurche erscheinen sie meist halbmondförmig und knorpelartig verdichtet. Besonders beim Umlegen des gespannten inneren

Vorhautblattes springen sie wie der Lidknorpel als blasses, knorpelartiges Gebilde hervor, weil dabei das Blut verdrängt wird und die Gewebsverdichtung so ein gelblichgraues Aussehen gewinnt. Sehr wichtig sind die Primäraffekte der Harnröhrenmündung, weil sie bei ihrer schwachen Ausbildung und geringfügigen Härte leicht übersehen werden. Sie sitzen oft mehr im Anfangsteil der Harnröhre als an deren Mündung und bilden dann röhren- oder strangförmige Verhärtungen. Die Absonderung ist auch eine mehr dünne, wässerige (seröse), weniger eine eiterige wie beim Tripper. Ansteckungen an der Vorhautmündung sehen wir besonders bei bestehender Verengerung (Phimose). Die sonst vielleicht nur sehr geringfügige Verengerung wird dabei so starr, daß ein Zurückziehen der Vorhaut nicht möglich ist. Entwickelt sich ein Primäraffekt innerhalb des verengten Vorhautsackes, so gesellt sich als Begleiterscheinung dazu gewöhnlich eine Vorhautentzündung (Balanitis; s. S. 529 f.), die auch durch Zerfall oder stärkere Absonderung des Primäraffektes vorgetäuscht werden kann. Diese ist leicht dadurch zu unterscheiden, daß die die Balanitis begleitende Schmerzhaftigkeit und entzündliche Schwellung fehlt. Ebenso wie durch Primäraffekte können solche an Balanitis erinnernden Veränderungen auch durch andere Syphiliserscheinungen (nässende Papeln u. s. w.) hervorgerufen werden. Die sorgfältige Untersuchung auf Syphilis ist also in jedem derartigen Falle einer „Vorhautentzündung“ bei bestehender Vorhautverengerung notwendig.

In lockerem, an Lymphbahnen reichem Gewebe (große Schamlippen, Hodensack, auch Unterlippe) bildet sich nicht selten eine weitgreifende, derbe, kautschukartige Gewebsverdichtung aus, in der die geringfügige Erosion des Primäraffektes zwar anfänglich gut erkennbar bleibt (Taf. 132, 247), aber schließlich fast vollkommen verschwinden kann. Diese Veränderung beruht auf einer ausgedehnten syphilitischen Erkrankung der reichlichen Lymphbahnen und wird als Oedema indurativum bezeichnet.

Die Primäraffekte an den kleinen Schamlippen und an Resten des Jungfernhäutchens sind oft sehr klein und unscheinbar und zeigen meist nur eine geringfügige Verhärtung ohne Schwellung der Umgebung. Solche der hinteren Kommissur gleichen mehr denen der Kranzfurche. Frühzeitiger geschwüriger Zerfall ist hier nicht selten.

Die **extragenitalen** Primäraffekte sind in unseren Gegenden zwar wesentlich seltener als die an den Geschlechtsorganen und in deren Umgebung. Sie sind aber viel gefährlicher, weil der Arzt bei ungewöhnlichem Sitz und Aussehen oft gar nicht an diese Möglichkeit denkt und nicht selten erst durch das Auftreten von allgemeinen Ausbrüchen unliebsam aufgeklärt wird. Am häufigsten finden wir Primäraffekte außerhalb des Bereiches der Geschlechtsorgane im Gesicht, und zwar meist in der Umgebung des Mundes, also an den Lippen (Taf. 134, 252; 135, 253) und in der Mundhöhle (Zunge [Taf. 134, 250, 251], Zahnfleisch, harter Gaumen und Mandeln [Taf. 136, 256]). An anderen Stellen des Gesichtes sind sie seltener. So sehen wir sie gelegentlich an den Augenlidern (auch an der Augenbindehaut) und an der Nasenscheidewand. An Kinn, Wangen, Stirn, Kopfhaut, Ohrmuscheln und äußerem Gehörgang sind sie wesentlich seltener. Praktische Bedeutung hat hier eigentlich nur der „Rasierschanker“ (Kinn, Wangen).

Viel wichtiger sind die Primäraffekte an den Händen und Fingern, die wir vorwiegend bei Ärzten und Hebammen beobachten. Sie werden häufig mit Zellgewebs-

entzündungen verwechselt. Das kommt daher, daß sie nicht selten am Nagelfalz (Taf. 135, 255) als wenig eigentümliche, ziemlich schmerzhafte Geschwüre von nur mäßiger Härte sich entwickeln. Kommt dazu noch eine deutliche, frische, entzündliche Rötung im Verlauf der Lymphgefäße mit schmerzhafter Lymphknotenschwellung, so wird die rechtzeitige Erkennung noch weiter erschwert. In anderen Fällen ist gerade die verhältnismäßig geringe Schmerzhaftigkeit solcher „Zellgewebsentzündungen" auch bei bestehender akuter Lymphgefäßentzündung (wohl auf Sekundärinfektion zu beziehen) recht auffällig. Hier wie auch sonst bei außergeschlechtlichen Primäraffekten kann die Lymphknotenschwellung die nächstgelegene Gruppe überspringen. Sonst zeigen Primäraffekte an den Fingern das gewöhnliche Bild (Taf. 135, 254). Das gilt auch von den verhältnismäßig seltenen Primäraffekten an der Brustwarze. Zuweilen sind diese auch halbmondförmig (Taf. 133, 249) oder umgreifen die ganze Brustwarze. Sie können ferner in länglicher Gestalt im Verlauf eines Einrisses entstehen und so der Erkennung große Schwierigkeiten bereiten. Noch seltener sind Primäraffekte an den Gliedern. Beachtenswert davon sind die der Vorderarme (bei Pflegerinnen, die syphilitische Kinder auf dem bloßen Arm getragen haben).

Die **Erkennung** unbehandelter syphilitischer Primäraffekte macht klinisch, wenn der Arzt überhaupt daran denkt, nur selten Schwierigkeiten, aber wohl bei geschwürigem Zerfall. Dann können Primäraffekte gelegentlich einem Carcinom ähnlich sehen (z. B. Taf. 49, 88). Schwierigkeiten bestehen auch bei der Unterscheidung gegenüber einem unzweckmäßig (z. B. mit Höllenstein) behandelten weichen Schanker. Der unbehandelte weiche Schanker kommt weniger in Betracht. Er beginnt stets als Geschwür 1—2 Tage nach der Ansteckung und zeigt weiche, sehr schmerzhafte, überhängende Ränder und eiterigen Belag. Primäraffekte sehen wir meist nur einzeln, weiche Schankergeschwüre zu mehreren auftreten und in der Regel in verschieden weiter Entwicklung. Viel wichtiger, besonders in der frühesten Zeit und bevor die klinische Erkennung mit Sicherheit möglich ist, ist der Spirochätennachweis, der bei entsprechendem Vorgehen (s. o. S. 313) nur selten versagt. Verwertbar ist, wie auch sonst, nur der positive Ausfall der Untersuchung. Für diese erste Zeit kommt die WaR nicht in Betracht, da sie in der Regel negativ ausfällt. Behandlung mit ätzenden Mitteln u. s. w., bevor die Ursache aufgeklärt ist, ist unzulässig, da sie die spätere Erkennung erschweren und unmöglich machen kann.

Primäraffekte im verengten Vorhautsack lassen sich zuweilen an der kennzeichnenden Lymphstrangsklerose und der starken, derben Schwellung der benachbarten Lymphknoten erkennen (Spirochätennachweis in den Drüsen!). Die der Syphilis eigentümlichen Veränderungen der Lymphbahnen und Lymphknoten sind bei extragenitalen Primäraffekten (z. B. an den Lippen, den Mandeln u. s. w.) oft erst die Veranlassung, an eine Syphilisansteckung zu denken.

Gummöse Neubildungen geben selten Anlaß zur Verwechslung mit Primäraffekten. In Betracht kommen nur ältere Sklerosen, bei denen Spirochätenbefund und Lymphknotenschwellung wohl stets die Entscheidung liefern. Beides vermissen wir bei primäraffektähnlichen Gummen in der Regel.

Am meisten Schwierigkeiten macht gewöhnlich die Erkennung von Primäraffekten der Gaumenmandel. Sie treten einseitig auf, zeigen aber ein sehr wechselvolles

Bild, das bald nur in einer Verhärtung, bald in einer Erosion besteht, bald zerfallen sie frühzeitig geschwürig oder zeigen pseudomembranöse (wie bei fuso-spirillärer Ansteckung, die damit vergesellschaftet sein kann) oder gangränöse Beläge.

2. Erkrankung der Lymphgefäße und Lymphknoten bei Frühsyphilis.

Mit der klinischen Ausbildung des Primäraffektes ist die sog. erste Inkubation beendet. Die zweite Inkubation wird zunächst beherrscht durch die (klinisch nachweisbare) Erkrankung der Lymphbahnen. Diese wird meist 1—2 Wochen nach dem Primäraffekt, also etwa in der 5.—6. Woche nach der Ansteckung deutlich.

Abb. 65.



„Regionäre Papel" (*a*, *a*); angrenzend an einen älteren Primäraffekt, in dessen Umgebung (*d*) Ödem und zellige Wucherung. *b*: normale, etwas verbreiterte, nur mit einzelnen Eiterkörperchen durchsetzte Oberhaut. *c*: Verdünnung der Oberhaut mit verlängerten und verschmälerten Epithelleisten nach dem rechts vom Bilde anschließenden Primäraffekt hin. Im Bereich der „regionären Papel" sehr dichte Einlagerung kleiner Rundzellen um die Gefäße, ganz besonders um die sehr stark erweiterten Lymphgefäße. (Übersicht 50fach.)

Die Ausbreitung der Spirochäten vom Primäraffekt aus wird durch verschiedene klinische Veränderungen erkennbar. Wir sehen hier davon ab, daß gelegentlich selbst vor dem Auftreten des Primäraffektes ihr Übertritt in die Blutbahn nachweisbar ist. Für den gewöhnlichen Verlauf können wir annehmen, daß die Spirochäten, den Lymphbahnen des Gefäßbindegewebes folgend, sich vom Primäraffekt aus zuerst nach allen Seiten verbreiten. Wir erkennen das gelegentlich daran, daß in nächster Nähe des Primäraffektes und um ihn herum sich kleine, eben sichtbare Papeln entwickeln („regionäre Wanderung", s. auch Abb. 65). In der Regel folgt diese Wanderung den größeren Lymphbahnen. Das sehen wir schon bald nach dem Auftreten des Primäraffektes, indem wenige Tage später die größeren Lymphgefäße, z. B. in der Kranzfurche, und der „dorsale Lymphstrang" des Gliedes als deutliche, nicht empfindliche Stränge gefühlt werden, die gelegentlich auch perlschnurartige Verdickungen zeigen.

Das die Vena dorsalis begleitende Lymphgefäß läßt sich dann unter der Haut (verschieblich) zur Wurzel des Gliedes und von hier aus meist auch zu der oberen inneren Gruppe der oberflächlichen Lymphknoten auf der Fascia lata verfolgen als harter, schmerzloser Strang von der Dicke einer kräftigen Stricknadel*. Bei Frauen oder bei Primäraffekten an anderer Stelle werden ähnliche Befunde viel seltener erhoben. Diese Lymphgefäßentzündung tritt zuweilen auch unter dem Bilde einer akuten Lymphangitis mit Rötung der darüber liegenden Haut, z. B. im Anschluß an Primäraffekte der Finger, auf (s. o. S. 342).

Die Erkrankung der dem Primäraffekt benachbarten Lymphknotengruppe ist meist in der 5.—6. Woche nach der Ansteckung, also 1—2 Wochen nach dem Auftreten des Primäraffektes deutlich erkennbar (s. auch Taf. 135, 253). Sie entsteht langsam und ohne Schmerzen. Nur im ersten Beginn wird gelegentlich über eine leichte Schmerzhaftigkeit geklagt. Die einzelnen Lymphknoten erreichen Haselnußgröße und zuweilen selbst die Größe von Taubeneiern und darüber. Die Schwellung betrifft nur die Lymphknoten selbst. Diese bleiben deshalb stets verschieblich und gegen einander abgrenzbar. Dadurch unterscheidet sich diese Schwellung ohne weiteres von der Erkrankung der Lymphknoten beim weichen Schanker. Hier greift die entzündliche Schwellung schnell auf das umgebende Bindegewebe über und führt damit zu einer Verlötung der einzelnen Lymphknoten unter einander zu größeren Geschwülsten, in denen die einzelnen Lymphknoten nicht mehr gegen einander abgegrenzt werden können. In seltenen Fällen sehen wir allerdings Ähnliches bei außergeschlechtlichen Primäraffekten, z. B. im Gesicht. Dabei entstehen dann große, brettharte, schmerzhafte, mit der Haut und der Umgebung verwachsene Geschwülste, die aber meist nicht nur durch Spirochäteneinwirkung allein, sondern durch Mischinfektionen entstehen. Eine solche ist wohl auch meist die Ursache, wenn syphilitische Lymphknoten erweichen und durchbrechen. Die nächstliegende Drüsengruppe wird selten übersprungen. Am ehesten fehlt noch bei Primäraffekten an den Fingern die Schwellung der Lymphknoten in der Ellenbeuge, während erst die in der Achselhöhle eine entsprechende Vergrößerung zeigen. Die Schwellung der dem Primäraffekt benachbarten Lymphknotengruppe fehlt sonst kaum jemals Sie zeichnet sich aus durch die Unempfindlichkeit, die Erkrankung einer ganzen Drüsengruppe, die derbe, elastische Härte (Polyskleradenitis) und die mangelnde Neigung zu Erweichung oder zur Vereiterung und zur Verlötung der Lymphknoten mit einander oder mit der Umgebung.

Bei Primäraffekten an den Geschlechtsorganen erkrankt gewöhnlich zunächst und am stärksten die obere Gruppe auf der Fascia lata unterhalb des Leistenbandes (Ligamentum inguinale) auf der erkrankten Seite (selten auf der entgegengesetzten Seite, eher doppelseitig). Daran schließt sich die Erkrankung der gleichen Gruppe auf der anderen Seite an. Etwa gleichzeitig oder etwas später, also gelegentlich 7—8 Wochen nach der Ansteckung, erkranken die übrigen Lymphknotengruppen des Körpers auf dem Blutwege. Meist tritt diese allgemeine Drüsenvergrößerung erst kurz vor oder mit den Allgemeinerscheinungen auf.

---

* Die Vena dorsalis liegt tiefer und verschwindet unter der Symphyse.

Eine allgemeine, sonst nicht erklärbare, in kurzer Zeit aufgetretene, schmerzlose Lymphknotenschwellung berechtigt stets zum Verdacht auf Syphilis. Sie ist auch später (bei älterer, erscheinungsfreier Syphilis) zuweilen ein wichtiges Zeichen der noch bestehenden Erkrankung. Die allgemeine Schwellung der Lymphknoten gleicht derjenigen der ersten Gruppe. Sie bleibt aber stark hinter dieser zurück; die einzelnen Lymphknoten erreichen meist nur Erbsen- bis Bohnengröße. Diese allgemeine Lymphknotenvergrößerung ist natürlich nur dann zu verwerten, wenn andere, allgemeine Infektionskrankheiten mit ähnlichen Veränderungen des lymphatischen Gewebes nicht vorliegen oder voraufgegangen sind.

Unter der Behandlung gehen örtliche und allgemeine Schwellung der Lymphknoten allmählich zurück. Die Rückbildung, insbesondere der örtlichen Lymphknotenschwellung, erfolgt aber oft erst nach Monaten und meist frühestens mit dem ersten allgemeinen Ausbruch.

Entscheidend für die **Erkennung** der syphilitischen Schwellung der Lymphknoten ist der Spirochätennachweis (s. o. S. 313). Zur Unterstützung kann auch die WaR (S. 320) herangezogen werden. Die klinische Erkennung ergibt sich aus der Art der geschilderten Veränderungen. Eine große Wichtigkeit wird der Schwellung der Lymphknoten der Ellenbeuge zugemessen. Man fühlt sie am besten, wenn man bei halbgebeugtem Vorderarm etwas oberhalb des Ellenbogengelenks mit den gebeugten Fingern einer Hand von hinten her über den Sulcus bicipitalis internus von vorn nach hinten oder von oben nach unten hinwegstreicht. Die Schwellung dieser Gruppe darf aber nur mit Vorsicht verwertet werden. Sie ist bei Kindern gut zu verwenden, aber bei allen Handarbeitern, überhaupt bei Kranken, die vielfachen Verletzungen an Händen und Fingern ausgesetzt sind, nur von geringem Wert. Geringfügige Eiterungen, die sich an solche kleinen Verletzungen anschließen, erzeugen allmählich eine ganz ähnliche Veränderung dieser Lymphknoten wie die Syphilis. Wichtiger ist die Schwellung der Lymphknoten hinter den Ohren und der des Nackens. Sehr bezeichnend ist auch die Schwellung der Lymphknoten am Rande des großen Brustmuskels (beim Manne etwas außerhalb der Brustwarzenlinie gelegen). Besonders diese schwellen bei anderen Erkrankungen nur selten an und sind daher sehr beweisend für Syphilis, wenn sie vergrößert sind. Das ist aber leider nicht häufig der Fall.

3. Das sogenannte Eruptionsstadium.

Den sichtbaren allgemeinen Ausbrüchen an Haut und Schleimhäuten geht gewöhnlich eine Reihe von Allgemeinerscheinungen vorauf, die früher als solche des „**Eruptionsstadiums**" zusammengefaßt worden sind. Man kann sie als Folge der allgemeinen Spirochätenaussaat durch die Blutbahn auffassen. Es ist aber vielleicht weniger eine plötzliche Überschwemmung des Körpers mit Spirochäten als die einsetzende Gegenwirkung der Gewebe, die erst allmählich einen genügenden Grad erreicht und nun in diesen Allgemeinerscheinungen die wohl schon längst erfolgte Metastasierung kenntlich macht. Die Verhältnisse liegen wahrscheinlich ähnlich wie bei anderen, besonders akuten Infektionskrankheiten, bei denen diese Allgemeinerscheinungen mit den klinisch sichtbaren Zeichen der allgemeinen Aussaat der Erreger in die Gewebe der einsetzenden Vernichtung des Ansteckungsstoffes durch die spezifi-

schen Schutzkräfte des Körpers entsprechen. Diese Wirkung scheint nun immer erst einzutreten, wenn die spezifischen Schutzkräfte (Allergie) einen gewissen Grad erreicht haben. Deshalb sehen wir solche Allgemeinerscheinungen nicht nur mit dem ersten allgemeinen Ausbruch, sondern ebenso, wenn auch seltener und schwächer, bei späteren Rückfällen. Sie treten meist 10—13 Wochen nach der Ansteckung auf und gehen den Ausbrüchen an Haut und Schleimhäuten gewöhnlich einige Tage voraus, können aber auch mit diesen gleichzeitig auftreten. Die Stärke und Schwere der Allgemeinerscheinungen hängt von sehr verschiedenen Bedingungen ab. Jedenfalls können wir aus ihnen nur bedingt auf die Schwere des Verlaufs der Syphilis schließen.

Am häufigsten geht dem Ausbruch der Allgemeinsyphilis ein **Fieber** von „remittierendem" Verlauf voraus mit annähernd normaler Eigenwärme am Morgen. Dieses Fieber ist zweifellos viel häufiger, als es beobachtet wird. Es wird eben oft, teils wegen seiner kurzen Dauer (meist nur 2—3 Tage), teils weil es selten höhere Grade erreicht, übersehen. Der Beginn mit Schüttelfrösten ist recht selten. Schwere Rückfälle können ebenfalls durch Fieber eingeleitet werden. Sonst fehlt es hier für gewöhnlich. Länger dauerndes hohes Fieber führt leicht zur Verwechslung mit anderen Erkrankungen wie Typhus, Sepsis, Gelenkrheumatismus u. s. w. Der Ausbruch der Hauterscheinungen klärt hier die Sachlage. Doch macht die Unterscheidung gerade von Typhus und akuten Exanthemen gelegentlich bei hohem Fieber Schwierigkeiten. Am häufigsten sehen wir Fieber bei pustulösen Ausbrüchen, bei maligner und angeborener Syphilis, also bei klinisch auch sonst schwerem Verlauf. Im Spätstadium ist die Deutung des Fiebers zuweilen nicht leicht. Unklare Fieberbewegungen (malariaähnlich; Malaria selbst als Ursache ist jetzt sehr zu beachten), fieberhafte Lebererkrankungen werden oft erst dann richtig erkannt, wenn die gewöhnliche Behandlung (Chinin u. s. w.) versagt hat und der Ausfall der WaR oder sonstige Gründe den Versuch einer antisyphilitischen Behandlung bewirken.

Nächst dem Fieber sind die häufigste und wichtigste Allgemeinerscheinung hartnäckige **Kopfschmerzen.** Sie treten wie das Fieber und die anderen Störungen hauptsächlich abends und nachts auf. Nach Stärke und Örtlichkeit wechseln sie erheblich. Sie werden gelegentlich begleitet von Druckschmerzhaftigkeit und Knochenhautentzündungen an den Kopfknochen. Am häufigsten sehen wir das an Stirn- und Scheitelbeinen. Hierbei handelt es sich natürlich um entzündliche Veränderungen, die durch die Syphilis hervorgerufen und die vielleicht auch die Ursache der Kopfschmerzen sind, nicht nur neben ihnen hergehen. Häufiger müssen wir die Grundlage dieser hartnäckigen Kopfschmerzen wohl in Veränderungen an der Innenfläche der Schädelknochen suchen, also in erster Linie in Reizzuständen der Hirnhäute.

Wie am Kopfe sehen wir **Knochenschmerzen** (Dolores osteocopi) infolge von entzündlichen Schwellungen der Knochenhaut auch an anderen unter der Haut gelegenen Knochen (Schulterblatt, Rippen, Schienbeine u. s. w.). Gelenkschmerzen und -schwellungen, Muskel- und Sehnenscheidenentzündungen und Nervenschmerzen beobachten wir seltener. Diese Erscheinungen treten zuweilen erst nach dem Beginn des allgemeinen Ausbruchs an der Haut auf. Sie können dann nur als ein durch die Behandlung bedingter Reizzustand gedeutet werden und müssen deshalb wohl ebenfalls auf entzündliche syphilitische Veränderungen an den befallenen Organen oder in deren Nähe bezogen werden.

Wie bei anderen allgemeinen Infektionskrankheiten ist auch bei Syphilis öfter eine deutliche **Milzschwellung** nachzuweisen. Dagegen sind Störungen in der Blutbeschaffenheit selten (Näheres s. S. 381/82). Am häufigsten findet sich noch eine stärkere Herabsetzung des Farbstoffgehaltes.

Daß ein Teil dieser „Allgemeinerscheinungen" auf spezifischen, syphilitischen Entzündungen innerer Organe beruht, geht auch daraus hervor, daß wir vor und mit dem ersten allgemeinen Ausbruch Erkrankungen anderer innerer Organe finden, z. B. der Niere (syphilitische Nephrose), der Leber (Icterus syphiliticus praecox) u. s. w.

Fieber, Kopfschmerzen u. s. w. werden je nach ihrer Stärke auch noch von anderen Allgemeinerscheinungen, wie starker Abgeschlagenheit, Muskel- und Nervenschmerzen, Schlaflosigkeit, gesteigerter nervöser Reizbarkeit, starken nächtlichen Schweißen (auch ohne Fieber), Appetitmangel, Heißhunger u. s. w. begleitet.

Diese Allgemeinerscheinungen ohne nachweisbare entzündliche Grundlage sind zweifellos Folgen der Spirochätenwirkung. Zum Teil sind sie wohl (Fieber, Schweiße u. s. w.) mehr Zeichen einer spezifischen Giftwirkung (Spirochätenzerfall, Gewebsabbau?), zum anderen Teil (Kopfschmerzen u. s. w.), wie die allgemeinen Ausbrüche, auf örtliche syphilitische Veränderungen zurückzuführen.

Die Allgemeinerscheinungen haben für die **Erkennung** der Syphilis nur einen bedingten Wert, da sie nichts darüber aussagen, um welche Ansteckung es sich handelt. Außerdem fehlen sie bald völlig, bald treten nur einzelne auf. Wir beobachten sie häufiger und stärker bei Frauen als bei Männern. Trotzdem wir aus diesen Allgemeinerscheinungen an sich wenig schließen können — sie werden leider häufig genug als nervöse Kopfschmerzen, als Rheumatismus u. dgl. angesehen —, sind sie doch besonders wichtig, weil gerade sie viele, zumal weibliche Kranke veranlassen, den Arzt aufzusuchen. Deshalb sollte der Arzt in jedem Falle, wenn bei solchen Allgemeinbeschwerden die Ursache nicht klar ist — das wird ohne Untersuchung sehr häufig der Fall sein —, an Syphilis denken und die Untersuchung darauf richten.

4. Die Veränderungen der Haut und der Schleimhäute bei Frühsyphilis.

Im Anschluß an die Allgemeinerscheinungen oder auch gleichzeitig mit ihnen treten **Ausbrüche (Exantheme)**, vorwiegend an der Haut, aber auch an den Schleimhäuten auf. Diese erscheinen bald gleichzeitig in einer Aussaat, bald vermehren sie sich langsam nach und nach. Sie halten aber stets eine sehr regelmäßige, wechselnd dichte Verteilung (disseminiert) über größere Körperflächen ein und bilden sich nach verschiedener Dauer wieder zurück. Die Dauer dieser Hautausbrüche bis zur völligen Rückbildung kann wenige Tage und Wochen, aber auch Monate betragen. Die ersten Herde sehen wir meist an den Seitenteilen des Rumpfes und in den Ellenbeugen. Auf

diese Körpergegenden muß also besonders geachtet werden. Das Gesicht wird fast nur bei stärkerer Ausbreitung und später befallen. Die Streckflächen der Glieder sind selten beteiligt.

Ohne oder mit unzureichender Behandlung entwickeln sich mit ziemlicher Regelmäßigkeit Rückfälle, die mit allmählich größer werdenden Ruhezeiten der Krankheit (Latenz) abwechseln. Diese Rückfälle können zunächst noch in gleich regelmäßiger Verteilung (z. B. sogenannte Rezidivroseola) wie der erste Ausbruch auftreten.

Mit der Länge der seit der Ansteckung verflossenen Zeit wird die Verteilung immer weniger regelmäßig, die Einzelherde nehmen an Zahl ab, werden aber dabei größer und treten in Gruppen (aggregiert) auf.

Die mannigfachen klinischen Bilder, welche diese Ausbrüche an der Haut und an den Schleimhäuten darbieten können, entwickeln sich in späteren Zeiten, weniger beim ersten Ausbruch, in den verschiedenen Bezirken des Körpers neben einander. So kann eine große Vielgestaltigkeit entstehen, wenn auch die Herde des einzelnen Ausbruchs meist deutlich die zeitliche Einheitlichkeit (gleichzeitige Entstehung und gleiche Entwicklung) erkennen lassen. Alle diese mannigfachen Erscheinungsweisen entstehen unter der Einwirkung der Spirochäten (unter Mitwirkung der verschiedenen Art der Reaktion des Körpers). Sie sind also ätiologisch einheitlich und gleichwertig. Deshalb sehen wir auch in ihrer Entwicklung die mannigfachsten Übergänge. Wenn die einzelnen Krankheitsbilder gesondert besprochen werden, so sind dafür nur rein klinische Gesichtspunkte maßgebend. Denn trotz aller Fortschritte durch Spirochätennachweis und WaR bleibt die klinische Zergliederung der Krankheitsveränderungen im einzelnen eine Hauptstütze der Krankheitserkennung. Die Syphilisausbrüche („Syphilide") unterscheiden sich von anderen Hautausschlägen meist schon dadurch, daß Entzündungserscheinungen in ihrer Umgebung fehlen und daß sie im allgemeinen weder jucken noch schmerzen oder schuppen. Schuppung sehen wir fast nur als Veränderung im weiteren Verlauf, selten von Anfang an.

A. Das Fleckensyphilid (Syphilis maculosa, Roseola syphilitica).

Der häufigste Allgemeinausbruch der Frühsyphilis ist das **Fleckensyphilid**, das aus scharfbegrenzten, rundlichen, hellrosaroten, selten dunkleren Flecken, von wechselnder (Linsen- bis Pfennig-) Größe besteht (kleinfleckige, großfleckige Roseola, Taf. **137**, **138**), die beim gleichen Ausbruch höchstens in geringen Grenzen schwankt. Schwankungen der Größe sehen wir eher bei späteren Rückfällen. Die Flecken sind nicht oder kaum über die Umgebung erhaben.

Stärke und Ausdehnung des Fleckensyphilids können auch beim ersten Ausbruch sehr verschieden sein. Bald erscheinen nur einzelne Flecken an den Lieblingsstellen (Seitenteile des Rumpfes, Ellenbeugen), bald eine große Zahl in sehr dichter Anordnung (Taf. **137**, **257**). Dann greift der Ausschlag gewöhnlich vom Rumpf auf die Glieder über, selbst auf das Gesicht, auf Hände und Füße. Die Beugeseiten sind dabei stets stärker beteiligt als die Streckseiten (z. B. Handteller und Fußsohlen). Bei ge-

eigneter Behandlung verschwindet das Fleckensyphilid gewöhnlich schnell unter einfacher Abblassung, selten unter Pigmentierung. Ohne Behandlung bildet es sich erst in Wochen zurück und nimmt dabei zunächst eine bläuliche, später eine graue Färbung an. Dabei treten zuweilen die Haartrichter deutlicher hervor („follikuläre Roseola“, Taf. 140, 260, s. auch Abb. 67). Es entstehen dann Krankheitsbilder, die

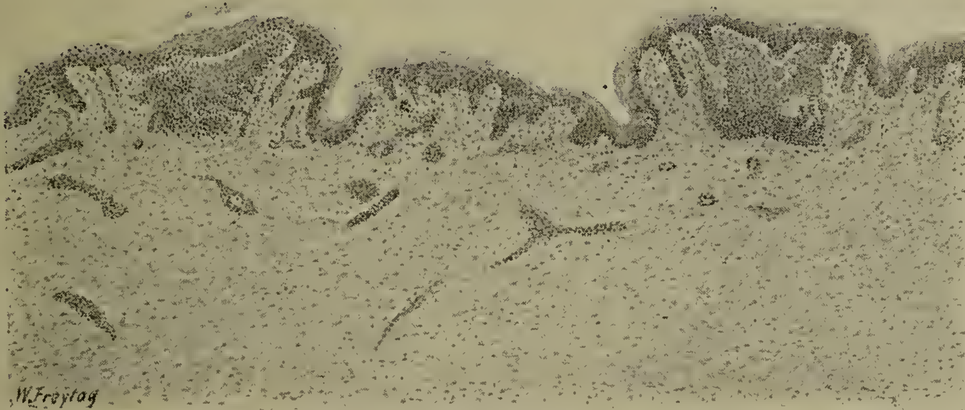
Abb. 66.



„Makulöses (maculo-papulöses) Exanthem“ vom Neugeborenen. *a*: Grenze gegen die normale Oberhaut (links). Rechts Auflockerung und Verbreiterung der Oberhaut. Mäßig dichte zellige Infiltration im Papillarkörper und in den oberen Lederhautschichten. (Übersicht 25fach.)

einem kleinknotigen Syphilid von sehr geringer Ausbildung ähnlich sehen (vgl. Taf. 144, 267) und auch mikroskopisch daran erinnern (s. d. S. 356). Zweifellos verschont das Fleckensyphilid bei stärkerer Ausbildung auch die behaarten Stellen (Kopf-

Abb. 67.



Follikuläre Roseola. Kleinknötchenförmige (tuberkuloide) Infiltrate, rechts mit einer Riesenzelle, ähnlich dem kleinpapulösen Syphilid (Abb. 69 und 70). (Übersicht 35fach.)

haut, Augenbrauen u. s. w.) nicht. Es wird aber hier meist übersehen oder ist so gering entwickelt, daß es auch bei sorgfältiger Untersuchung nicht bemerkt wird. Man erkennt es dann erst aus seinen Folgen, der fleckweisen Lichtung der Haare. Der Ausbruch kann überall einheitlich als Fleckensyphilid auftreten. Bei stärkerer Ausbildung oder bei etwas längerem Bestande entwickeln sich aber an einander berührenden Hautflächen (Umgebung der Geschlechtsteile, Achselhöhlen, unter den Brüsten u. s. w.) sowie an

talgdrüsenreichen (Nasenlippenfalten, Kinnfurche) und behaarten Hautbezirken (Kopfhaut u. s. w.) aus den ursprünglichen Flecken stärkere Gewebsverdichtungen (Papeln), die oberflächlich wund werden und verkrusten können. Solche impetiginösen Papeln, z. B. der Kopfhaut, fallen auch den Kranken auf, selbst wenn sonst die Krankheit übersehen worden ist. Denn sie bleiben daran mit dem Kamm hängen.

Hämorrhagische oder blasige Fleckensyphilide werden nur sehr selten beobachtet (häufiger bei angeborener Syphilis).

Neben einem ausgebreiteten Fleckensyphilid sehen wir häufig noch Ausbrüche auf den Schleimhäuten (s. u. S. 364).

Mikroskopisch stellt das Fleckensyphilid stets eine entzündliche Gewebsverdichtung dar, die nur klinisch den Eindruck einer vermehrten Blutfülle (Hyperämie) macht. Diese Gewebsverdichtung beruht auf einer allerdings oft sehr geringfügigen rund- und plasmazelligen Einlagerung und Wucherung, die von den Gefäßen (Adventitialzellen u. s. w.) ausgeht. Es sind grundsätzlich die gleichen Veränderungen, nur wesentlich geringfügiger, wie wir sie beim Primäraffekt kennen gelernt haben. Dementsprechend bestehen auch fließende Übergänge zu den papulösen Ausbrüchen. Dem Umstande ist keine entscheidende Bedeutung beizumessen, daß im Primäraffekt die Spirochäten ursprünglich aus den Gewebsspalten an die Gefäße und in sie hinein wandern, während sie bei den Allgemeinausbrüchen aus den Gefäßen ins Gewebe übertreten (aber vielleicht schon lange, ehe der klinische Ausbruch sichtbar wird).

Bei „maculo-papulösen" Herden (Abb. 66) sehen wir eine dichtere Anordnung der zelligen Einlagerung und Wucherung, die in gleichmäßiger Dichte, aber sehr oberflächlich, der Oberhaut folgt. Diese erscheint dabei aufgelockert und verbreitert (ödematös). Die mäßig dichte entzündliche Zelleinlagerung betrifft nur den Papillarkörper und die obersten Schichten der Lederhaut.

Wenn Allgemeinerscheinungen voraufgegangen sind, so schwinden sie, insbesondere das Fieber, mit dem Ausbruch des Fleckensyphilids. Das gilt natürlich auch für andere erste Ausbrüche an der Haut. Starken Allgemeinerscheinungen entspricht gewöhnlich der Ausbruch der Roseola in einem Schub wie ein akutes Exanthem. Schwächere Formen entwickeln sich auch in kleineren, einander folgenden Schüben*. Diejenigen Allgemeinerscheinungen, welche wir auf die spezifische Erkrankung (Kopfschmerzen u. s. w.) einzelner Organe (Hirnhäute, Knochen, Gelenke u. s. w.) beziehen müssen, werden oft erst gleichzeitig mit dem Fleckensyphilid oder mit dessen Behandlung beobachtet. Häufiger sehen wir das allerdings bei papulösen Ausbrüchen. Für die Erkrankung innerer Organe (Niere, Leber u. s. w.), wenn sie zu dieser Zeit nachgewiesen werden können (s. o. S. 347), gilt das gleiche.

Das Fleckensyphilid kann auch als Rückfall auftreten. Es wird dann meist in Ringform (Roseola annularis) beobachtet (Taf. 139, 259). Durch Zusammenfließen einzelner Herde entstehen so auch bogenförmig begrenzte Bildungen (Taf. 139, 259). Die Erklärung dieser Erscheinung hat man darin gesucht, daß die Rückfälle von liegen gebliebenen Spirochäten ausgingen. Denn derartige, rückfällige Fleckensyphilide hat man öfter um die abgeheilten Herde des ersten Ausbruchs entstehen sehen. Es ist aber auch möglich, daß diese Anordnung deshalb entsteht, weil eine neue Aussaat auf dem Blutwege an abgeheilten Herden nicht haftet oder nicht krankmachend wirken kann („örtliche Immunität"?), sondern erst in deren Umgebung.

---

* Das sehen wir z. B. auch, wenn bei Beginn der Behandlung kurz vor den Allgemeinerscheinungen auf die erste Salvarsan- oder Hg-Einspritzung das Fleckensyphilid erst erscheint. Das beruht auf einer ähnlichen Reizwirkung wie das akute Aufflammen schon vorhandener Ausschläge nach der ersten Einspritzung (Jarisch-Herxheimersche Reaktion).

Dafür würde sprechen, daß wir gelegentlich neben ringförmigen Herden am Rumpf großfleckige Herde an den Gliedern sehen, die sonst einem ersten Ausbruch entsprechen.

Die sogenannte „tertiäre Roseola“ ist wohl als eine sehr gering entwickelte Form des tubero-serpiginösen Syphilids anzusehen.

Die **Erkennung** eines Fleckensyphilids macht im allgemeinen keine Schwierigkeiten, wenn der Arzt überhaupt daran denkt. Es sind wohl stets daneben noch sonstige Zeichen der Syphilis (Reste eines Primäraffektes, kennzeichnende Lymphknotenschwellung u. s. w.) vorhanden, so daß auch bei zweifelhaften Ausbrüchen die Erkennung meist möglich ist durch Heranziehung des Spirochätennachweises. Die Verwechslung mit Masern (Gesichtsbeteiligung, s. Taf. **96**) oder Röteln (Taf. **97**) kommt kaum in Betracht. Eher besteht diese Möglichkeit bei Typhus und beim Fleckfieber. Im Gegensatz zu diesen Erkrankungen fällt bei der Syphilis ein vorher vorhandenes Fieber mit dem Auftreten des Fleckenausschlages schnell ab. Die Typhusroseola zeigt meist kleinere Herde (3—5 *mm* Durchmesser), die zuerst auf der Haut des Bauches erscheinen und sich nur bei sehr dichter Ausbreitung auf den übrigen Rumpf und auf die Glieder ausbreiten. Häufiger sehen wir das bei Paratyphus B. Die hellrosarote Farbe ist im Beginn die gleiche wie beim Fleckensyphilid. Die Fleckfieberroseola sieht im Anfang ähnlich aus wie beim Typhus, steht aber meist sehr dicht und greift auch auf Handteller und Fußsohlen über. Sehr bald aber treten neben den wie beim Typhus scharf abgesetzten Flecken unscharf begrenzte, blaßrote bis bläuliche, mehr durchscheinende auf, die ein eigenartiges, verwaschenes Aussehen zeigen und der Lage in tieferen Gewebsschichten (Unterhautfettgewebe u. s. w.) entsprechen. Fleckige Ausschläge beim Rückfallfieber sind sehr flüchtig, der einzelne Fleck ist höchstens einige Stunden sichtbar. In zweifelhaften Fällen kann der Nachweis der Erreger herangezogen werden. So lassen sich im Inhalt einer künstlichen Blase über einem Fleckensyphilid Spirochäten nachweisen, in der Typhusroseola Typhusbazillen (bakterielle Metastasen in den Lymphgefäßen; ebenso bei Paratyphus), im Bereich einer Fleckfieberroseola die kennzeichnenden Gefäßwandveränderungen. Eine Verwechslung mit den durch Filzläuse hervorgerufenen blauen Flecken (Maculae caeruleae) ist bei flüchtiger Betrachtung möglich. Diese Flecke finden sich aber nur in der Nähe des Sitzes der Filzläuse, also am Bauch, an den Innenflächen der Oberschenkel, an den Hinterbacken und in der Umgebung der Achselhöhlen. Wir sehen sie auch nur, wenn Filzläuse vorhanden oder kurz vorher beseitigt worden sind. Die blaßbläuliche, nie rötliche Färbung läßt diese Flecken (s. auch S. 194; Taf. **73**, 130) bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Fleckensyphilids natürlich sehr leicht von diesem unterscheiden, das zudem die Bauchhaut gewöhnlich nur spärlich befällt. Die Marmorierung der Haut (Cutis marmorata, S. 58) ist eine Kältewirkung und verschwindet in der Wärme. Sie besteht in einer netzförmigen Zeichnung, nicht in einzelnen Flecken. Die auf einer Erkrankung oberflächlicher Gefäße (bei Syphilis und sonst) beruhende Livedo racemosa (S. 59/60) gibt kaum Anlaß zu Verwechslungen. Pityriasis rosea (Taf. **84**, 149) und Pityriasis versicolor (Taf. **83**, 147) unterscheiden sich durch ihre eigentümliche Färbung, sie jucken und zeigen mindestens beim Kratzen mit dem Nagel eine deutliche Schuppung. Toxische Ausschläge (z. B. Taf. **64**, 115) jucken meist sehr stark und unter-

scheiden sich durch ihre Vielgestaltigkeit bzw. durch ihre schnell fortschreitende Entwicklung von einem Fleckensyphilid.

Zuweilen entstehen aus dem Fleckensyphilid, das dabei sogar der Beobachtung entgehen kann, bezeichnende Krankheitsbilder, die wir deshalb hier anreihen: Das Leukoderma syphiliticum und der syphilitische Haarausfall.

Das **Leukoderma syphiliticum** besteht aus rundlichen oder leicht ovalen, pigmentarmen oder pigmentfreien Flecken von scharfer Begrenzung und etwa gleicher Größe, die in dunkler als normal gefärbter Umgebung beobachtet werden. Sie zeigen stets eine regelmäßige Anordnung, stehen bald mehr zerstreut, so daß die Fleckenanordnung sehr deutlich ist (Taf. **137**, 257), bald so dicht, daß das feine Netzwerk dunkler gefärbter Streifen die krankhafte Veränderung zu sein scheint (Taf. **140**, 261). Diese Flecken machen, abgesehen von der Farbenveränderung, keine Störungen. Sie entstehen fast ausschließlich im ersten Halbjahr der Erkrankung und meist erst im 4.—5. Monat nach der Ansteckung, also mit bzw. nach der Rückbildung des Fleckensyphilids. Seltener schließt das Leukoderm in seiner besonders kennzeichnenden Ausbildung sich an papulöse Ausbrüche an. Diese heilen eher mit stärkerer Verfärbung ab oder zeigen um die entfärbten Flecke teilweise dunkle Ringe von einigen Millimetern Breite, die sich aus der gleichmäßig verfärbten Umgebung deutlich herausheben. Die Flecken des nach einem Fleckensyphilid auftretenden Leukoderms sind zunächst klein (etwa Linsengröße), nehmen aber allmählich zu (bis zu etwa Pfenniggröße) und verschwinden gewöhnlich im 2. und 3. Jahre der Erkrankung, indem sie allmählich weniger scharf begrenzt werden, sich dabei vergrößern und schließlich unter Abblassung der Umgebung zusammenfließen, bis die normale Färbung der Haut wieder hergestellt ist.

Das Leukoderm wird bei Frauen sehr viel häufiger beobachtet als bei Männern. Die Ursachen dafür sind noch ziemlich unaufgeklärt. Es läßt sich deshalb auch nichts darüber sagen, ob hierfür vielleicht Störungen der inneren Sekretion in Betracht kommen.

Die fleckförmige Entfärbung entsteht vorwiegend an den hinteren und seitlichen Halsabschnitten und breitet sich zuweilen auf die benachbarten Teile der Brust, der Schultern und des Rückens aus. Auch die Umgebung der Gelenkbeugen (Achselhöhlen, Ellenbeugen und Leistenbeugen) werden öfter befallen. Verhältnismäßig selten ist die gleichmäßige Ausbreitung eines Leukoderms über den ganzen Körper, insbesondere über den Rumpf. Es schließt sich dann in seiner Anordnung völlig an das voraufgegangene Fleckensyphilid an.

Daß das Leukoderm nicht nur eine „trophische" Störung ist, geht daraus hervor, daß die mikroskopische Untersuchung ähnlich wie bei dem Fleckensyphilid Zeichen chronischer Entzündung um die Gefäße der Haut ergibt. Es handelt sich also zweifellos um eine örtliche Spirochätenwirkung, bei der aber noch ein besonderer (toxischer) Einfluß auf die Farbstoffbildung in der Oberhaut mitspielen muß. Das Gegenteil, eine übermäßige Pigmentierung unter dem Einfluß der Spirochäten (echte Pigmentsyphilis) ist mindestens selten, wenn sie überhaupt vorkommt. Die Abheilung syphilitischer Ausbrüche an der Haut mit vorübergehender stärkerer Pigmentierung gehört natürlich nicht hierher.

Die fleckförmige Entfärbung der Haut ist eine sehr eigentümliche und bezeichnende Erscheinung der Frühsyphilis. Sie wird durch die Behandlung nicht beeinflußt und ist wegen ihrer langen Dauer (2—3 und mehr Jahre) und wegen ihres vorwiegenden Auftretens am Halse das wichtigste Kennzeichen der latenten Frühsyphilis.

Die größere Häufigkeit des Leukoderms bei Frauen hat man darauf zurückführen wollen, daß diese den Hals mehr frei tragen als die Männer. Das erklärt natürlich nicht die größere Häufigkeit auch an nicht frei getragenen Stellen. Ebenso ist es zweifelhaft, ob mechanische, thermische oder Lichteinwirkungen begünstigend wirken. Wahrscheinlich ist das nur insofern der Fall, als eine Dunkelfärbung der Haut die Erkennung der fleckenförmigen Entfärbung erleichtert. Vorbedingung für die Entstehung eines Leukoderms ist, wie aus der Anordnung der Flecken hervorgeht, das Voraufgehen eines fleckigen (oder knotigen) Syphilids. Dieses bzw. dessen Spirochäten schädigen die pigmentbildenden Zellen der Haut, so daß bei gleichzeitiger stärkerer Verfärbung der umgebenden Haut* nun das „Leukoderm“ sichtbar wird. Der Rückgang der verstärkten Hautfärbung und ebenso das Schwinden der Schädigung der Pigmentbildung mit der vollständigen Abheilung der Herde läßt auch das Leukoderm wieder verschwinden.

Die **Erkennung** bzw. die Unterscheidung von anderen Entfärbungen ist bei einiger Aufmerksamkeit leicht, da das Leukoderm niemals Narben bildet (z. B. gegenüber Narben nach Pocken, Windpocken, Akne, Kleiderläusen u. s. w.), auch durch die regelmäßige Anordnung, die gleichmäßige Größe der Einzelherde und durch die Örtlichkeit unterscheidet es sich leicht von diesen Erkrankungen. Das gilt auch für die Vitiligo (S. 54), die zwar ebenfalls niemals Narben bildet, aber auch nie die gleiche, regelmäßige Anordnung zeigt und an jeder Körperstelle auftreten kann. Für die vielfach behaupteten ätiologischen Beziehungen der Vitiligo zur Syphilis liegen irgend welche Beweise nicht vor. Ähnliche Erscheinungen wie beim Leukoderma syphiliticum sieht man gelegentlich bei Parapsoriasis (S. 105). Hier kann klinisch die Unterscheidung nach dem Aussehen (nicht nach dem Verlauf) Schwierigkeiten machen. Viel weniger ist das der Fall bei dem gelegentlich vorkommenden Leukoderma psoriaticum, dessen Herde meist ungleichmäßig groß sind und neben denen sich in der Regel noch die eigentümlichen Herde der Schuppenflechte finden.

Zur gleichen Zeit wie die fleckförmige Entfärbung am Hals entwickelt sich an der behaarten Kopfhaut und sonst an behaarten Bezirken eine fleckförmige Haarlichtung, die meist als **syphilitische Haarlosigkeit** (Alopecia syphilitica, s. Taf. 40, 72) bezeichnet wird. Sehr viel seltener ist ein gleichmäßiger Haarausfall, der dem nach fieberhaften Allgemeinerkrankungen entspricht und deshalb nichts für Syphilis Eigentümliches darstellt. Die fleckförmige, umschriebene Haarlosigkeit beruht auf örtlichen, spezifischen Entzündungen, die zu einer Schädigung der Haarwurzeln führen. Dieser fleckförmige Haarausfall tritt in zahlreichen, kleinen, regelmäßig verteilten, rundlichen Herden auf, die aber nicht wie bei der Alopecia areata (Taf. 40, 71) völlig haarlos sind, sondern nur eine starke

* Diese kann natürlich schon vorher vorhanden gewesen sein oder sich erst im Verlauf der „Roseola“ bzw. auch erst nach ihr entwickelt haben.

Lichtung der Haare zeigen. Diese fleckförmige Lichtung ist besonders deutlich an den seitlichen und hinteren Abschnitten der Kopfhaut. Die gleichen Veränderungen sehen wir auch an anderen behaarten Bezirken, z. B. im Bart, in der Achsel- und Leistengegend. Sie ist hier ohne Bedeutung. Für die Erkennung wichtig ist dagegen die häufige Erkrankung der Augenbrauen und Lidränder. Bei gut entwickelten Augenwimpern ist das sehr deutlich, indem normal lange mit kürzeren abwechseln und diese auch noch eine Verdünnung zeigen. Dadurch tritt die fleckweise Lichtung noch deutlicher hervor. Das ausgezackte, unregelmäßige Aussehen der sonst regelmäßigen Linie der gleich langen Wimpern fällt daneben ebenfalls sehr auf.

Die spezifische, fleckförmige Haarlichtung heilt restlos in einigen Monaten, also schneller als ein Leukoderm.

Die **Erkennung** kann nur dann Schwierigkeiten haben, wenn die Herde nicht gleichmäßig groß sind, sondern zum Teil an eine Alopecia areata erinnern. Genaue Untersuchung ergibt aber immer den Befund starker Haarlichtung, nicht völliger Haarlosigkeit. Haarlosigkeit durch Narbenbildung (pustulöse und geschwürige Ausschläge) unterscheidet sich durch diese ohne weiteres.

Die fleckförmige Haarlichtung ist ähnlich wie das Leukoderm ein wichtiges Kennzeichen der Frühsyphilis, weil sie ähnlich, wenn auch nicht so lange, die sichtbaren Erscheinungen überdauert.

Fleckförmige Entfärbung und Haarlichtung sind stets Zeichen einer sehr ausgedehnten Spirochätenaussaat. Daher ist es erklärlich, daß neben diesen Erscheinungen häufiger als bei anderen, weniger ausgedehnten Ausbrüchen der Frühsyphilis Zeichen einer syphilitischen Erkrankung des Nervensystems in der Rückenmarksflüssigkeit gefunden werden. Das gilt mehr für den syphilitischen Haarausfall, der eben als Begleiterscheinung stark ausgedehnter Syphilisausbrüche, aber nicht regelmäßig, auftritt.

B. Das frühe Knotensyphilid (Syphilis papulosa).

Das **einfache knotige** (papulöse oder lentikuläre) **Syphilid** beherrscht meist den ganzen Ausbruch. Es kann sich aber auch aus einzelnen Herden eines Fleckensyphilids entwickeln oder dieses an einzelnen Stellen des Körpers begleiten. Meist tritt es von vorn herein in scharf abgesetzten, etwa linsengroßen, derben Herden von regelmäßiger, runder oder auch ovaler Form auf, welche die Hautoberfläche flach (abgeplattet) überragen (Taf. **141**, 262). Anfangs erscheinen die Papeln lebhaft rot, sie werden aber bald rotbraun (kupfer- oder schinkenfarben) und schließlich selbst dunkelbraun. Wie das Fleckensyphilid zeigen sie eine regelmäßige Verteilung über den Körper, beschränken sich aber häufiger auf einzelne Bezirke, so daß wir z. B. eine fast ausschließliche Verteilung über den Rumpf oder nur über die Glieder beobachten. Auch hier sind die Beugeseiten stets stärker befallen. Meist ist auch das Gesicht (Taf. **141**) deutlich beteiligt (Kopfhaut, Haargrenze [Corona Veneris], Nasenlippenfalten, Kinnfurche).

Einzelne, sehr große, regellos verteilte Papeln beobachten wir selten als ersten Ausbruch, eher bei angeborener Syphilis. Hierbei handelt es sich um größere, plattenförmige Gewebsverdichtungen von Markstückgröße und darüber, die gelegentlich im

Gesicht (Haargrenze, Stirn, Kinn), seltener am übrigen Körper (Nacken, Ellenbeuge, Handgelenk) sich finden. Bei Rückfällen und aus einer Gruppe von Einzelherden entstehend, sehen wir sie eher einmal.

Eine häufigere Form ist die als Bombensyphilid bezeichnete Gruppenanordnung (Syphilis corymbiformis). Allerdings beobachten wir diese Form häufiger bei ausgebreiteten Ausbrüchen der späteren Zeit als bei einem ersten (Taf. **142**). Dabei entsteht um eine große Papel herum, in der Regel erst nach dieser und von ihr ausgehend, eine dichte, allmählich lichter werdende Ausstreuung kleiner Papeln (Taf. **142**). Durch Zusammenfließen dichtstehender Herde oder bei Rückfällen auch von Anfang an können bogige und kreisförmige Bildungen (Taf. **141**, 263) entstehen wie bei einer Rezidivroseola.

Das knotige Frühsyphilid hat keinen entzündlichen Randsaum und setzt sich scharf gegen die gesunde Haut ab. Es bildet sich in der Regel ohne jede Vernarbung*

Abb. 68.



Papulöses (lentikuläres) Syphilid. Gewebsverdichtung hauptsächlich in der Lederhaut, weniger im Papillarkörper. Leichte Erhebung über die Nachbarschaft (außerhalb der Zeiger *a a* beginnend). Verbreiterung der Oberhaut, Verbreiterung und Verlängerung der Epithelleisten. *a a:* Dichtere Zellinfiltration um die Gefäße. (Übersicht 20fach.)

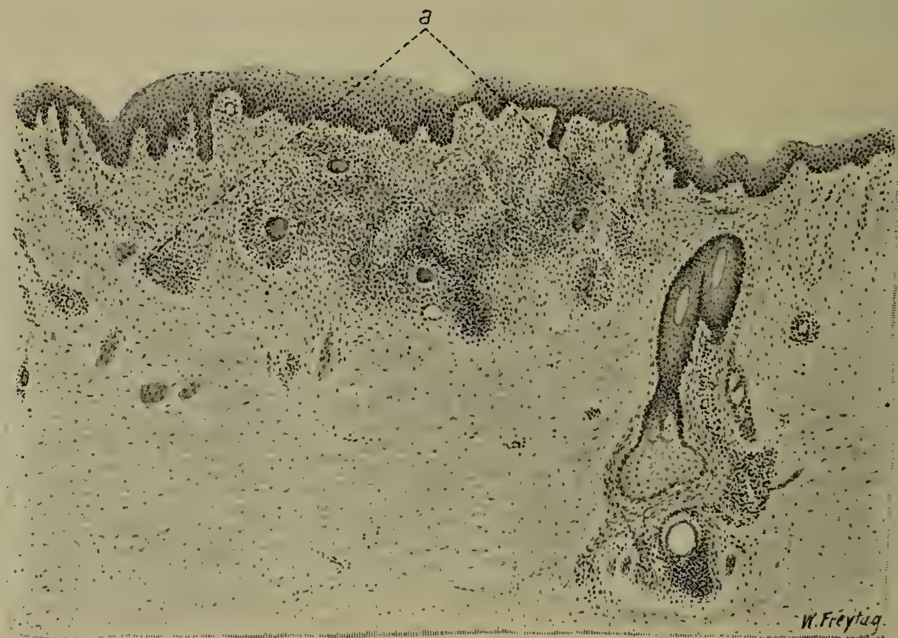
zurück, aber zuweilen mit starker Dunkelfärbung, die erst allmählich verschwindet. Länger bestehende papulöse Ausbrüche zeigen gewöhnlich eine deutliche Schuppung. Diese leitet die Rückbildung ein. Dabei bleibt die Schuppung am Rande der Herde am längsten erhalten, entsprechend der von der Mitte her fortschreitenden Heilung. Diesen kreisrunden Schuppensaum finden wir am deutlichsten an Hautstellen mit starker Hornschicht, also an Handtellern und Fußsohlen (Taf. **145**). Gesellt sich noch eine stärkere Absonderung dazu, so wandeln sich die papulösen Herde in papulo-krustöse oder papulo-pustulöse um (Taf. **146** und **147**). Das sehen wir vorwiegend an der Kopfhaut, im Gesicht und an den Unterschenkeln.

Blutungen in die Papeln hinein sind selten, aber ein ernstes Zeichen, da sie meist mit einer sonstigen Neigung zu Blutaustritten einhergehen und daher als Zeichen einer Allgemeinschädigung des Körpers anzusehen sind.

* Langsam (z. B. ohne Behandlung) sich zurückbildende papulöse Ausschläge heilen zuweilen mit atrophischen Narben oder ohne eigentliche Narbenbildung mit den Veränderungen der „Atrophia maculosa“ (s. S. 261).

Das **kleinknotige** (mikropapulöse) **Syphilid** (Syphilis papulosa miliaris) stellt die zweite Hauptform dar, ist aber viel seltener. Seine einzelnen Herde von Stecknadelkopf- bis höchstens Hanfkorngröße zeigen meist eine schmutzigbraunrote Farbe. Sie werden in regelmäßiger Verteilung (Taf. **143**, 266) oder in Gruppen und Kreisen (Rückfälle) beobachtet (Taf. **143**, 265; **144**, 267). Diese Form wird im allgemeinen nur selten als erster Ausbruch beobachtet. Sie befällt vorwiegend den Rumpf, bei sehr dichter Ausbreitung auch die Glieder, aber recht selten das Gesicht. Das kleinknotige Syphilid juckt häufig in mäßigem Grade. Im klinischen Aussehen gleicht es gelegentlich sehr einem Lichen scrofulosorum. Es heilt aber unter stärkerer Schuppenbildung und läßt meist kleine punktförmige Narben zurück.

Abb. 69.



Kleinknotiges Syphilid. *a*: Mäßig starke Ansammlung von Rund- und Plasmazellen um die Gefäße. Darin einzelne Riesenzellen von der Art der Langhansschen. (Übersicht 40fach)

Das kleinknotige Syphilid gehört zu den schwereren Ausschlägen. Deshalb finden wir neben ihm auch häufiger als sonst anderweitige schwere Ausbrüche, wie die syphilitische Regenbogenhautentzündung.

Wie diese Form gelegentlich neben einem großknotigen Ausbruch und zwischen dessen Herde verteilt (vgl. auch Taf. **142**) beobachtet wird (meist um die Haartrichter angeordnet), so sehen wir sie auch aus einer Roseola von längerer Dauer bei der Rückbildung ohne Behandlung entstehen (s. S. 349). Man hat dieses Bild auch als follikuläre Roseola bezeichnet (Taf. **149**, 260). Dabei finden sich kleinste, meist um Haartrichtermündungen angeordnete Knötchen im Bereich der abgeblaßten Roseola, die mikroskopisch dem kleinknotigen Syphilid ziemlich gleichen (s. Abb. 67).

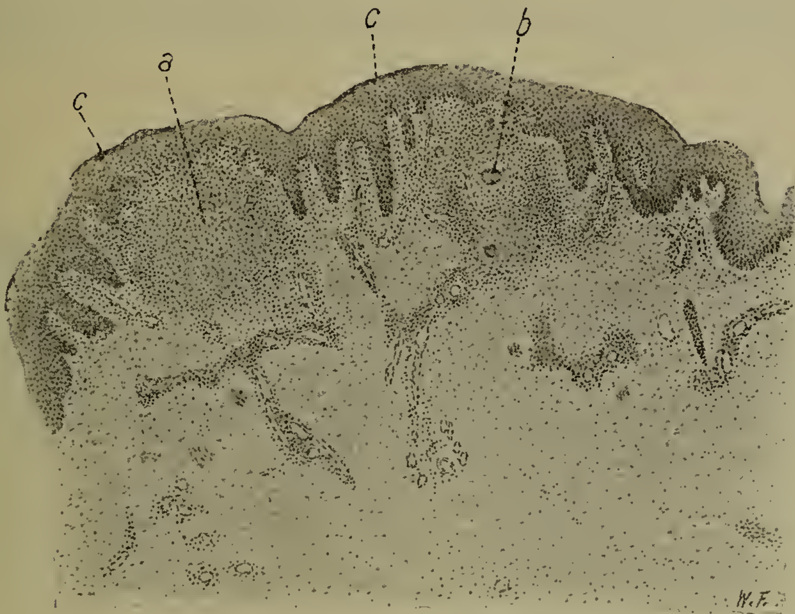
Das einfache knotige Syphilid entspricht **mikroskopisch** einer stärkeren Entwicklung des maculo-papulösen Ausbruchs (s. S. 350). Ein von den Gefäßen ausgehendes und um diese meist dichter angeordnetes Infiltrat ist stärker entwickelt (als in Abb. 66). Es ähnelt im allgemeinen und in seiner Anordnung dem Befund beim Primäraffekt (Abb. 63). Nur ist es nicht so ausgedehnt, reicht also weniger tief und ist auch weniger dicht angeordnet (s. Abb. 68). Bei papulo-

squamösen und papulo-pustulösen Herden finden wir stärkere exsudative Vorgänge mit reichlicher Durchwanderung gelapptkerniger Leukocyten, Auflockerung, parakeratotischer Umwandlung und schließlichem Zerfall der Oberhaut.

Beim kleinknotigen Syphilid sind die entzündlichen Zelleinlagerungen und Wucherungen geringer und oberflächlicher. Neben Rund- und Plasmazellen finden sich hier reichliche Epithelioidzellen, denen auch Riesenzellen beigemischt sind (Abb. 69), zum Teil mit deutlicher Knötchenbildung (Abb. 70), also in tuberkuloider Anordnung. Je nach der Entwicklung dieser Knötchen ist die Oberhaut unverändert (Abb. 69) oder zeigt parakeratotische Schuppen- bzw. Krustenbildung (Abb. 70).

Spirochäten werden in einfachen knotigen Syphiliden meist reichlich gefunden, aber nicht gleichmäßig verteilt, ähnlich wie im Primäraffekt. In kleinknotigen Syphiliden gelingt der Nachweis im allgemeinen nur schwer.

Abb. 70.



Kleinknotiges Syphilid. 2 Knötchen neben einander in tuberkuloider Anordnung als Epithelioidzellenknötchen ohne (*a*) und mit (*b*) Riesenzellen. *c*: parakeratotische Schuppe. (Übersicht 35fach.)

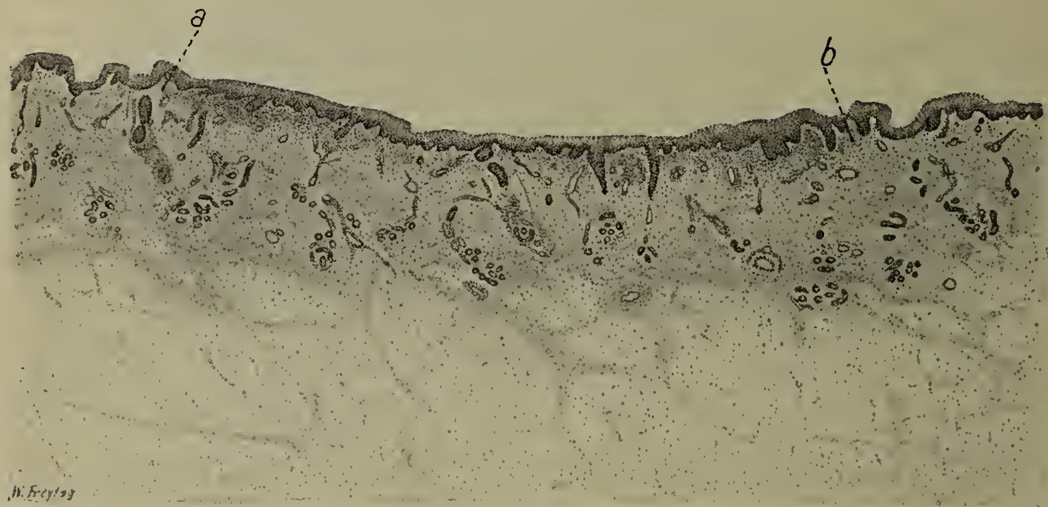
Die sonstigen Formen der papulösen Syphilis leiten sich von der einfachen knotigen ab. Sie werden meist einzeln besprochen, weil sie besondere, kennzeichnende Krankheitsbilder darstellen. Sehr wichtig und verhältnismäßig häufig ist die **Syphilis papulosa palmaris** und **plantaris***. In der Regel sind beide Handteller oder beide Fußsohlen bzw. Handteller und Fußsohlen befallen. Gewöhnlich finden wir deutlich fühlbare, aber nicht hervorragende Gewebsverdichtungen von graugelblicher oder graurötlicher bis rötlichbrauner Farbe und von Linsen- bis höchstens Pfenniggröße. Sie jucken ziemlich regelmäßig und bedecken sich meist bald mit einer festhaftenden, verhornenden Schuppe, die allmählich zu weißlichen Schüppchen aufblättert und sich nun leicht entfernen läßt oder schließlich abfällt. Dann bleibt ein gleichmäßig roter, glatter Herd übrig, der meist der normalen Hautfelderung entbehrt, aber einen feinen Schuppenrand zeigt (Taf. 145). Diese früheste Form der papulösen Syphilis an Handtellern und Fußsohlen wird meist vor oder neben einem papulösen Ausschlag am Körper gefunden, selten als Rückfall oder neben einem Fleckensyphilid. Rückfälle in Handtellern

* Die frühere Bezeichnung „Psoriasis palmaris et plantaris syphilitica" ist veraltet und irreführend.

und Fußsohlen zeigen meist Bogenform, treten später auch einseitig auf und bilden so einen Übergang zu tuberösen Formen (vgl. z. B. Taf. **154**, 289). Entstehen die Herde an Stellen tieferer Hautfurchen, so bedingt die Behinderung der Dehnbarkeit durch die Gewebsverdichtung gelegentlich schmerzhafte, tiefe Einrisse. Die papulöse Syphilis der Handteller und Fußsohlen ist, abgesehen von den nässenden Papeln (s. u.), die häufigste Begleiterscheinung des einfachen knotigen Syphilids. Selten entwickeln sich Papeln in den Handtellern (auch an den Fußsohlen) zu stark verhornten, hühneraugenartigen Gebilden von großer Härte („Clavi syphilitici").

Viel seltener sind **zirzinäre Papeln** (Syphilis papulosa circinata), die wir (meist bei Rückfällen) als kreisrunde, wenig erhabene Ringe und Kreisbögen, zuweilen mit dunklerem Innenraum (Taf. **144**, 269), aber, wie das einfache knotige Syphilid, ohne Atrophie oder Vernarbung verlaufen sehen. Sie treten vorwiegend in der Um-

Abb. 71.



Zirzinäres Syphilid. Durchschnitt durch den ganzen Herd (*a—b*). Dichtere Zellinfiltration an den Rändern (bei *a* und *b*), geringere in dem dazwischen liegenden Bereich. (Übersicht 20fach.)

gebung des Mundes (Taf. **144**, 268) und am Halse sowie an den Geschlechtsorganen (Taf. **144**, 269) auf. An anderen Körperstellen sind sie sehr selten.

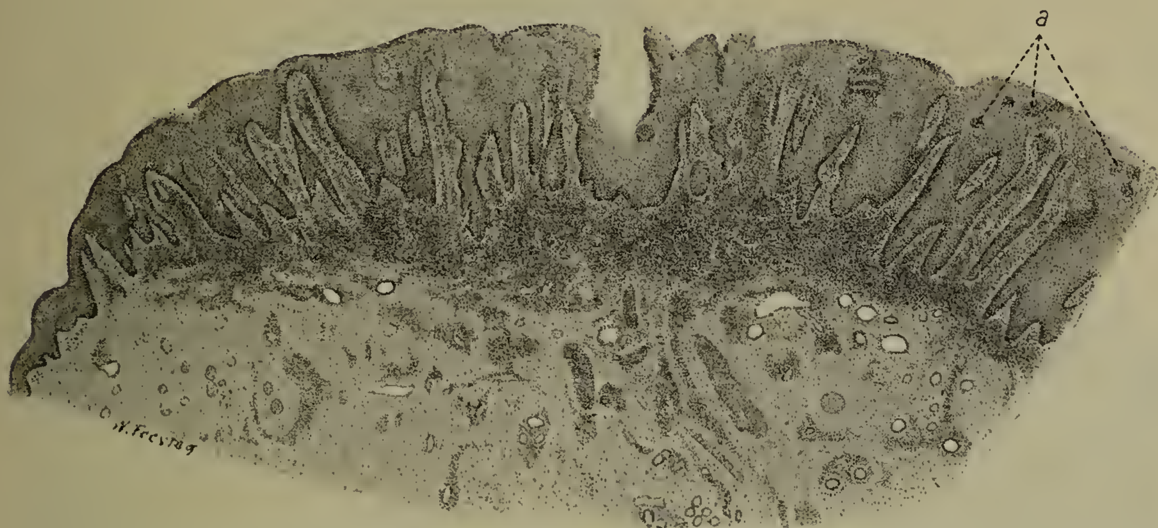
Mikroskopisch finden wir ein geringfügiges Infiltrat, das an der Stelle der klinischen Randbildung etwas dichter ist als im übrigen Bereich der Herde (Abb. 71).

Als **papilläre Syphilide** oder frambösiforme Papeln werden wuchernde, warzenähnliche, krustöse Papeln bezeichnet, die gelegentlich an talgdrüsenreichen Stellen, z. B. in der Nasenlippenfalte, in der Kinnfurche u. s. w. sich entwickeln. Sie stellen nur eine weitere Fortentwicklung gewöhnlicher krustöser Papeln dar, deren Bildung durch den Talgdrüsenreichtum der Örtlichkeit befördert wird (vgl. auch Taf. 152, 285).

Die wichtigste Sonderform des frühen papulösen Syphilids stellen die **nässenden Papeln** dar. Sie entwickeln sich an Hautstellen mit stärkerer Absonderung, zumal wenn diese einander dauernd berühren. Wärme und Feuchtigkeit bedingen ein gesteigertes Wachstum der Papeln, die sich dann mehr über die Oberfläche erheben. Dabei wird die Oberhaut gelockert und leicht wund, der Zerfall durch Wärme und Feuchtigkeit weiter gefördert. Die einzelnen Papeln breiten sich hierbei auch in die Fläche aus, so daß schließlich durch Zusammenfließen der stärker wachsenden Papeln große, flächenhafte

Herde entstehen (Taf. 150). Diese nässenden Papeln (Papulae madidantes) entstehen vorwiegend in der Gegend der äußeren Geschlechtsteile (Schenkelfalten, Afterfurche [Taf. 150, 281; 151, 282]). Dazu kommen bei Männern noch Hodensack (Taf. 150) und untere Fläche des Gliedes, bei Weibern die kleinen und großen Schamlippen (Taf. 151, 282). Seltener sehen wir die gleichen Bildungen an den Mundwinkeln, im Vorhautsack, zwischen Fingern und Zehen (Taf. 149, 282), in der Umgebung des Nabels, in den Achselhöhlen und unter Hängebrüsten. So lange die nässenden Papeln nur gering ausgebildet sind und bei einiger Sauberkeit machen sie keine besonderen Beschwerden. Starke Entwicklung und reichliche, stinkende Absonderung sind zuweilen von einer erheblichen Schmerzhaftigkeit begleitet. Ansiedlung von Eitererregern u. s. w. bedingt oberflächlichen (pseudomembranöse Beläge) oder tiefergreifenden Zerfall, so daß schließlich nur die Randabschnitte und ihre Gewebsverdichtung übrig bleiben. Ohne Behandlung und zuweilen selbst ohne Pflege trocknen

Abb. 72.



Nässende Papel. Größere Hälfte. Links Übergang in die normale Haut. Näheres im Text. (Übersicht 15fach.)

die nässenden Papeln allmählich ein. Das spezifische Infiltrat wandelt sich in eine bindegewebige Narbe um (Abb. 73). So entstehen feste, flache Knoten („organisierte" Papeln), die auch unter kräftiger Behandlung nur sehr schwer und langsam sich zurückbilden.

Mikroskopisch zeigen nässende Papeln (Abb. 72) eine gewaltige Wucherung der Oberhaut (Verbreiterung und Verlängerung der Epithelleisten). Die Oberhaut erscheint im ganzen aufgelockert, mit Flüssigkeit durchtränkt und wird von Eiterkörperchen durchsetzt, die sich zum Teil in kleinen Herden in der Oberhaut ansammeln (Abb. 72*a*). Das syphilitische Infiltrat, das auch hier in den tieferen Schichten sich den Gefäßen anschließt, bildet in und unter dem Papillarkörper eine breite, dichte Schicht, in der sich neben den runden und Plasmazellen auch reichlich gelapptkernige Leukocyten finden.

Die nässenden Papeln werden häufig rückfällig und nicht selten als einzige Erscheinung. Sie sind Brutstätten der Spirochätenwucherung und dadurch als stark ansteckende Erscheinungen und durch ihre Häufigkeit sehr gefährlich und die wesentlichste Quelle für die Weiterverbreitung der Syphilis. Bei Frauen werden sie an den Geschlechtsorganen viel häufiger gefunden als bei Männern.

Das papulöse Syphilid kann also eine große Vielgestaltigkeit zeigen: trocken und schuppend am Körper, impetiginös am Kopf, nässend an den Geschlechtsteilen u. s. w. Es können sich fleckige und knotige Herde und ebenso deren verschiedene Formen neben einander finden, z. B. zirzinäre Papeln im Gesicht oder an den Geschlechtsteilen neben einfachen großknotigen am Rumpf. Die Rückfälle werden um so unregelmäßiger nach Verteilung und Anordnung zu einander, je längere Zeit nach der Ansteckung verflossen ist, oder sie treten in Bogenform oder selbst als einzelne nässende oder schuppende Papeln von unscheinbarem Aussehen auf, die zunächst kaum an Syphilis erinnern.

Die **Erkennung** des einfachen papulösen Syphilids bietet trotzdem im allgemeinen keine großen Schwierigkeiten. Am ehesten ist das noch der Fall bei ganz

Abb. 73.



Organisierte Papel. Starke Verbreiterung der Oberhaut in allen Schichten mit Verlängerung und Vermehrung der Epithelleisten (Akanthose und Hyperkeratose). Ödem und Durchsetzung mit Eiterkörperchen (wie in Abb. 72) fehlt fast vollkommen, auch in den Randabschnitten. Unter diesen und in der Tiefe der Lederhaut reichliche Rundzelleneinlagerung (besonders deutlich um die kleineren Gefäße). Bei *a* Umwandlung in zell- und gefäßarmes Narbengewebe, in dessen Bereich die Rundzelleneinlagerung fast ganz fehlt.

frischen Ausbrüchen, wenn die Papeln noch sehr hellrot erscheinen und nur eine geringe Gewebsverdichtung zeigen. Dann können frische, ausgedehnte Ausbrüche einer Psoriasis ähnlich aussehen. Doch ist hier stets von Anfang an mindestens eine geringe Schuppung vorhanden; das Kratzzeichen (s. S. 98) fehlt bei syphilitischen Papeln. Die einzelnen Krankheitsherde einer frischen Psoriasis zeigen auch meist eine stärkere Verschiedenheit in der Größe und eine Bevorzugung der Streckseiten. Handteller und Fußsohlen sind fast stets frei. Es fehlt ferner die Gewebsverdichtung. Eine Psoriasis der Kopfhaut, die sehr häufig die Haargrenze etwas überschreitet, darf nicht mit einem papulösen Syphilisausschlag an der Stirnhaargrenze verwechselt werden! Diese Gefahr läßt sich aber bei einiger Aufmerksamkeit wohl leicht vermeiden. Herde einer Schuppenflechte der Kopfhaut sind verschieden groß, fließen meist zusammen und zeigen stets eine vollkommen trockene Schuppung. Syphilitische Papeln stehen einzeln, sind mehr

gleichmäßig verteilt und bilden schnell Krusten. Die bei Schuppenflechte fehlende Schleimhautbeteiligung ist bei papulöser Syphilis sehr häufig. Die seltene „Parapsoriasis“ (s. S. 104) und die Schweißdrüsennaevi (s. S. 141; Taf. 44, 80) werden eher einmal mit papulöser Syphilis verwechselt.

Gegenüber dem zirzinären Syphilid kommt, zumal an den Geschlechtsorganen, der Lichen ruber planus in Betracht. Dessen Kreise (Taf. 33, 59) sind stets aus einzelnen, kleinen, wachsartig glänzenden Herden mit Einsenkung in der Mitte und vieleckiger Begrenzung zusammengesetzt, während zirzinäre Syphilis (Taf. **144**, 269) einfache Ringe bildet. Lichen ruber planus an den Geschlechtsteilen geht gewöhnlich auch mit der sehr bezeichnenden Erkrankung der Schleimhäute (Taf. 34, 60) einher. Die oberflächliche Trichophytie (Taf. **77**, 137) zeigt schon klinisch entzündliche Veränderungen, schuppt deutlich und ist durch den Pilznachweis leicht abzutrennen.

Größere Schwierigkeiten kann das kleinknotige Syphilid machen, da es gelegentlich einem Lichen scrofulosorum (Taf. **124**) sehr ähnlich sieht. Wie dieser tritt es besonders bei schlecht ernährten, blutarmen Kranken auf, aber im Gegensatz dazu nur selten bei Kindern. Außerdem heilt der Lichen scrofulosorum fast stets ohne Narben, die beim kleinknotigen Syphilid die Regel sind. Der anatomische Bau beider Erkrankungen ist ein ähnlicher (vgl. Abb. 53 und 54 sowie Abb. 69 und 70). In zweifelhaften Fällen müssen also weitere Wege der Erkennung herangezogen werden: Tuberkulinreaktion am Krankheitsherd nach Einspritzung unter die Haut, die beim Lichen scrofulosorum eigentlich stets positiv ausfällt, und der Spirochätennachweis (schwer!). Auch der Ausfall der WaR kann verwertet werden. Der Lichen ruber planus (S. 107; Taf. **31**, 54) und die lichenoide Trichophytie (S. 204; Taf. **77**, 138) bieten kaum Anlaß zur Verwechslung.

Spätere, oberflächliche Syphilide der Handteller oder (und) Fußsohlen, zumal bei gleichzeitigen Einrissen, werden gelegentlich mit einem chronischen Ekzem verwechselt (vgl. z. B. Taf. **20**, 34). Das kommt aber für Spätsyphilis (vgl. Taf. **154**, 289) mehr in Betracht.

Merkwürdigerweise werden nässende Papeln in der Umgebung der Geschlechtsorgane, wenn sie stärker gewuchert sind, häufig mit spitzen Kondylomen verwechselt. Nässende Papeln sitzen stets breit auf und lassen sich daher nicht von der Seite her teilweise abheben wie die spitzen Feigwarzen, die stets gestielt aufsitzen. Das ist auch bei trockenen, seit längerer Zeit bestehenden und etwa durch die Reibung abgeschliffenen spitzen Feigwarzen ohne Schwierigkeit zu erkennen. Am häufigsten sind Verwechselungen bei nässenden Papeln in der Umgebung des Afters. Sie stehen in der Regel in kreisbogenartiger Anordnung auf der Linie, in der die Hautflächen einige Zentimeter vom After entfernt bei Schenkelschluß einander berühren. Daher bleibt die nächste Umgebung des Afters frei (zum Teil in Taf. **150** erkennbar; Taf. **151**, 282). Diese Anordnung gilt natürlich nicht ausschließlich für Syphilis. Sie ist auch für andere Krankheiten zu erwarten, wenn deren Krankheitsherde durch Reibung, oberflächliche Auflockerung und Erweichung zu stärkerer Wucherung angeregt werden, wie z. B. bei der tropischen Frambösie. Die häufige Verwechslung mit Hämorrhoiden ist also eigentlich nicht zu verstehen. Denn diese entwickeln sich stets nur in bzw. um

den Analring selbst. Nässende Papeln dagegen treten hier nur auf, wenn die Afterfalten stark entwickelt sind und einander außerhalb des Afters berühren. Von der Berührungsfläche der beiden Hinterbacken aus nehmen die Papeln an Zahl und Größe nach beiden Richtungen hin ab (nach außen wie nach dem After zu).

Nässende Papeln zwischen den Zehen (Taf. **149**, 280), unter Hängebrüsten u. s. w. werden leicht mit Wundsein verwechselt, das durch Schweißeinwirkung entstanden ist. Die scharfe, regelmäßige Begrenzung, die runde Gestalt unterscheidet sie davon leicht.

Trotz seiner großen Seltenheit ist der Pemphigus vegetans (Taf. **15**) sehr wichtig, da er meist in den Schenkelfalten und im Munde beginnt und längere Zeit sich nicht auf weitere Bezirke ausbreitet. Er gleicht oft zusammengeflossenen nässenden Papeln, da er ähnlich scharf umschriebene Wucherungen hervorruft, die aber viel weicher sind und leichter zerfallen. Sind Blasen oder Blasenreste erkennbar, dann ist die Unterscheidung leicht. Sonst ist hier wie bei allen unklaren papulösen Ausbrüchen der Spirochätennachweis das Entscheidende. In allen stärker wuchernden syphilitischen Papeln, ganz besonders in den nässenden Papeln, werden Spirochäten reichlich gefunden. In zirzinären und vor allem in den kleinknotigen Ausschlägen werden sie sehr viel seltener nachgewiesen. Der Ausfall der WaR kann die Entscheidung weiter sichern.

C. Das pustulöse Syphilid (Syphilis pustulosa).

Einzelne **pustulöse Syphilisherde** sind gelegentlich die Begleiterscheinung papulöser Ausbrüche. Wesentlich seltener sehen wir sie neben einem Fleckensyphilid (Kopfhaut, talgdrüsenreiche Bezirke des Gesichts, Unterschenkel). Wenn ein derartiges Nebeneinander vorliegt, so zeigt sich das meist in der Weise, daß die Umwandlung in pustulöse Herde in der betreffenden Körpergegend, z. B. auf der Kopfhaut, vorwiegt. Die einfachste Form entwickelt sich auf dem Boden einer stärkeren (flüssigen und zelligen) Durchtränkung als bald zu einer Kruste eintrocknende Bläschenbildung auf der Höhe der Papeln. An die einfache Bläschenbildung kann sich ein eiteriger Zerfall in größerer Ausdehnung anschließen, der ebenfalls gewöhnlich von einer Kruste bedeckt ist. Hebt man die Kruste ab, so findet man bei diesen papulo-pustulösen und papulo-krustösen Herden entweder nur ein oberflächliches Wundsein durch Freiliegen der Keimschicht bzw. des Papillarkörpers oder tiefere Geschwürsbildungen. Man kann diese Erscheinung dann als oberflächlichen (impetiginöses Syphilid; Taf. **146**) und tiefgreifenden pustulösen Ausbruch (Taf. **147**) bezeichnen. Pustulöse Herde, die einen anderen Syphilisausbruch (fleckig, papulös) begleiten, gehören meist der oberflächlichen Form an. Sie heilen dementsprechend in der Regel ohne Narben, die tiefe Form dagegen stets nur mit Narbenbildung.

Allgemeine pustulöse Ausbrüche sind stets als schwere Erkrankung anzusehen. Sie werden regelmäßig von Fieber begleitet, das sogar wochenlang dauern kann, wie der Ausbruch selbst. Dieser heilt schwerer und langsamer als fleckige und knotige Syphilide. Die pustulösen Ausbrüche erweisen sich also schon durch den klinischen Verlauf als eine schwere Form, die mit Vorliebe bei körperlich herabgekommenen oder sonst schwer geschädigten

Menschen (Säufern, Kachektischen u. s. w.) auftritt. Bei solchen Menschen sehen wir z. B. einen zunächst papulösen Ausbruch sich schnell in tiefgreifende Pusteln umwandeln, eine Krankheitsform, die man früher als Ekthyma syphiliticum bezeichnet hat. Derartige Ausbrüche können auch von vornherein mit Pustelbildung beginnen.

Die pustulösen Ausbrüche sind nach Form und Ausdehnung überhaupt viel mannigfaltiger als die fleckigen und knotigen. Ihr Verlauf ist ein sehr träger, weil die Neigung zur Heilung eine wesentlich geringere ist. Entsprechend dem schleichenden und trägen Verlauf sehen wir zunächst meist nur einen teilweisen Zerfall der syphilitischen Gewebsverdichtung. Diese besteht am Rande und am Grunde oft noch lange fort. Die Heilung tritt erst ein, wenn auch sie zerfallen oder aufgesaugt worden ist. Gewebsverdichtung am Rande und folgender Zerfall können auch in Schüben fortschreiten, wobei dann austernschalenartige Krusten (s. u.) entstehen. Die Unterscheidung von einfacher Krustenbildung ist also wohl leicht, zumal die gewöhnlichen Eitererreger einen Einfluß auf den Verlauf nicht zu haben scheinen. An behaarten Teilen heilen tiefer greifende Pusteln selbstverständlich nur mit dauerndem Haarverlust bei der Vernarbung. Hier, aber auch sonst, können sich auf dem Grunde der Geschwüre drusige, zart gerötete Wucherungen ausbilden, die sich bald mit Borken bedecken, bald überhäuten (frambösiformes Syphilid, Taf. **152**, 285).

Wenn ein pustulöser Ausschlag als erster allgemeiner Ausbruch sich entwickelt, so zeigt er, wie dieser auch sonst, eine regelmäßige Ausbreitung und Verteilung über große Hautflächen und ein ziemlich gleichartiges Aussehen der einzelnen Herde. Diese Ausbrüche zeigen zuweilen ein Bild, das an Akne, an Windpocken (Taf. **146**, 273) oder auch einmal an Pocken erinnert. Schwere Ausbrüche mit Fieber und Allgemeinerscheinungen zeigen (im Gegensatz zu Pocken u. s. w.) viel längeren Bestand und sich wiederholende Schübe. Der entzündliche Hof fehlt. Bei pustulösen Rückfällen zeigt das Aussehen der Herde eine größere Vielgestaltigkeit. Diese sind dann mehr in Gruppen oder unregelmäßig verteilt und zeigen auch Übergänge zur Spätsyphilis, indem z. B. Gewebsverdichtung und Einschmelzung nur an einer Seite des Herdes fortschreitet und die Herde überhaupt größer werden. Es entspricht der größeren Schwere pustulöser Ausbrüche, daß auch begleitende Syphiliserscheinungen in anderen Organen häufiger beobachtet werden und schwerer verlaufen oder auch mehr zum Zerfall neigen. Das gilt z. B. für syphilitische Entzündungen der Regenbogenhaut, der Knochenhaut u. s. w.

Die **Erkennung** pustulöser Ausbrüche ist zunächst oft schwierig. Der Spirochätennachweis gelingt zwar meist, ist aber nicht leicht. Die WaR kommt, wie überhaupt in zweifelhaften Fällen, nur als unterstützendes Verfahren in Betracht, kann aber wohl die Entscheidung liefern. Zu beachten ist besonders die Vielgestaltigkeit der Ausbrüche bei zeitlicher Gleichmäßigkeit. Dadurch und durch die Örtlichkeit (Rumpf, Glieder) und durch das Fehlen der Mitesser ist bei Ähnlichkeit mit Akne diese auszuschließen. Der schleichende Verlauf und die unverkennbaren Zeichen der hämatogenen Aussaat sollten eine Verwechslung mit Furunkulose unmöglich machen. Sehr spärliche Ausbrüche von geringerer Entwicklung, z. B. am Rumpf, können die Verwechslung mit Windpocken nahelegen. Sonst wird hier aber der Spirochätennachweis und das Vorhandensein anderer Syphiliserscheinungen die Entscheidung liefern.

D. Erkrankungen der Schleimhäute bei Frühsyphilis.

Bei ersten allgemeinen Ausbrüchen der Frühsyphilis und ebenso bei Rückfällen sind die Schleimhäute sehr häufig beteiligt. Spätere Rückfälle nur an der Schleimhaut sind nichts Seltenes. Die krankhaften Veränderungen entsprechen durchaus denen an der Haut. Sie weichen aber im Aussehen und im Verlauf etwas ab, so daß die gesonderte Besprechung notwendig erscheint.

Fleckige **Schleimhautsyphilide** sind selten. Wir sehen sie zuweilen kurz vor oder mit einem Fleckensyphilid der Haut als linsen- bis pfenniggroße umschriebene Rötungen an der Schleimhaut der Lippen und Wangen, am weichen Gaumen, an den Mandeln und an der hinteren Rachenwand. Die fleckigen Rötungen fließen zuweilen zu größeren Herden mit bogiger Begrenzung zusammen. Diese Rötungen können sich als solche wie das Fleckensyphilid der äußeren Haut zurückbilden. Bei längerem Bestande entwickelt sich aber meist eine leichte Trübung der Oberhaut und daraus eine lebhaft rote, empfindliche Erosion. Dies ist eigentlich schon die Weiterentwicklung zu papulösen Syphilisherden, die viel häufiger sind und die wohl auch oft als „erythematöse“ Herde beginnen.

Die papulöse Syphilis der Schleimhaut tritt auf in flachen, mehr fühlbaren als sichtbaren, geringen Erhebungen, in scharf begrenzten Gewebsverdichtungen von verschiedener, aber geringer Größe (bis zu der einer Linse und darüber) und von meist rundlicher Gestalt. Entzündliche Erscheinungen der Nachbarschaft sind im Gegensatz zu den Papeln der Haut häufiger als feiner, roter Saum zu erkennen. Im übrigen zeigen sie gleichmäßig über die ganze Oberfläche eine graue, hauchartige, etwas durchscheinende Trübung. Diese beruht auf der Bildung eines festhaftenden fibrinösen Belages, der zunächst sich in dem aufgelockerten Epithel entwickelt und dieses schließlich ersetzt.

Wuchernde Papeln werden an den Schleimhäuten selten beobachtet, am ehesten noch an den Übergängen zur äußeren Haut (Mundwinkel u. s. w.). Stärkere Beschwerden sehen wir im allgemeinen nur an Stellen, die häufiger gereizt werden durch Bewegungen oder durch sonst einwirkende Schädlichkeiten (Mundwinkel, Afterfalten; schlechte Zähne — Zunge). An solchen Stellen entstehen infolge der geringen Nachgiebigkeit der syphilitischen Gewebsverdichtung leicht Einrisse, die schwer heilen und sich in recht schmerzhafte, hartnäckige Geschwüre umwandeln können. Die Entstehung der Papeln an der Schleimhaut wird wohl oft durch einwirkende Reize beeinflußt (Mundwinkel, Zunge, Gaumen). Schleimhautpapeln sehen wir in der Regel als Begleiterscheinung der papulösen Hautsyphilis, aber oft erst in deren Verlauf entstehend.

Die Schleimhautpapeln werden am häufigsten im Munde und im Rachen beobachtet, so an der Lippen- (Taf. 148, 276 und 278) und Wangenschleimhaut, ferner an Spitze, Unterseite und Rand der Zunge (Taf. 148, 277 und 278), an den Mandeln und am weichen Gaumen (Taf. 149, 279), seltener am Zahnfleisch und am harten Gaumen.

Im Munde finden wir sie viel häufiger und in vielfachen Rückfällen bei Männern (Alkohol, Tabak), oft als einziges Krankheitszeichen und in jedem Krankheitsabschnitt. Selbst nach kräftiger Behandlung und nach langer Ruhezeit hat man sie, wenn auch selten, sogar noch 10—30 Jahre nach der Ansteckung und mit reichlichem

Spirochätengehalt beobachtet. Seltener als im Munde sehen wir sie im Naseneingang, auf der Kehlkopfschleimhaut (Kehldeckel, Stimmbänder, epiglottische Falten) und an der Augenbindehaut.

Das Aussehen der Papeln an der Zungenoberfläche ist etwas abweichend. Hier bilden sie meist feste, harte Gewebsverdichtungen, die infolge des Verlustes der Papillen eine glatte, rote oder graurote Oberfläche zeigen. Gelegentlich sehen wir sie auch als längliche Einrisse in der Mitte der Zunge.

In der Gegend des Rachenrings sind einfache Rötungen und Schwellungen (Angina syphilitica erythematosa) selten. Wir sehen sie meist aus umschriebenen, gleich großen, roten Flecken entstehen, die Gaumensegel und Zäpfchen als zusammenhängender, dem freien Rand folgender Saum bedecken. Rötung und Schwellung setzt sich gegen den harten Gaumen in einer scharfen Linie ab. Auch hier sehen wir sehr viel häufiger rundliche, scharf abgesetzte Schleimhautpapeln mit gleichmäßiger, hauchartiger Trübung. Auf den Mandeln entwickelt sich die Trübung bei längerem Bestande oft zu stärkeren, pseudomembranösen Auflagerungen, die aber nur bei oberflächlicher Betrachtung mit einer Diphtherie verwechselt werden können. Denn die Entstehung aus einzelnen, etwa gleichgroßen Papeln ist meist noch deutlich zu erkennen, mindestens in der Umgebung (Gaumensegel u. s. w.). Dem Zerfall dieser Beläge folgen schmerzhafte Geschwürsbildungen. Beschwerden werden sonst eigentlich nur durch scharfgewürzte, durch trockene und zu heiße Speisen hervorgerufen (Schlingbeschwerden — „Angina“).

Fast ebenso häufig wie in Mund und Rachen erkranken die Schleimhäute der äußeren weiblichen Geschlechtsorgane. Seltener finden wir Schleimhautpapeln auf der Eichel, dem inneren Vorhautblatt, am Gebärmutterhals und auf den Schleimhäuten der Harnröhre, der Scheide und des Mastdarms. Sehr leicht werden die Papeln an den kleinen Schamlippen und im Scheideneingang verkannt, ebenso auch die auf der Eichel und dem inneren Vorhautblatt, weil sie oft sehr klein sind (2—3 *mm* Durchmesser). Eine Verwechslung mit einer Balanitis circinata erosiva (s. S. 529) ist leicht möglich, selbst mit einem Herpes genitalis, wenn sonstige Erscheinungen fehlen. Sie wird aber durch die Spirochätenuntersuchung leicht ausgeschlossen. Das gleiche gilt für die Papeln des Gebärmutterhalses, die oft übersehen werden.

Da die Schleimhautpapeln bei geeigneter Behandlung schnell heilen, so sind sie für den Erkrankten selbst verhältnismäßig gleichgültig. Sie stellen aber äußerst ansteckende Erscheinungen dar, die bei ihrer Häufigkeit (Rückfälle) für die Umgebung der Kranken sehr gefährlich sind, zumal sie meist wenig Beschwerden machen und deshalb leicht übersehen werden. Auf Schleimhautpapeln müssen wir wohl die meisten gelegentlichen Übertragungen (außergeschlechtliche) und Familienansteckungen zurückführen.

Die **Erkennung** der Schleimhautpapeln ergibt sich aus der scharfen Begrenzung ohne wesentliche entzündliche Zeichen in der Umgebung, aus der regelmäßigen, rundlichen oder ovalen Gestalt und aus der grauen, hauchartigen, leichten Trübung der Oberfläche. Der fibrinöse (pseudomembranöse) Belag ist schwer abwischbar und unterscheidet sich dadurch von sonstigen (eiterigen) Belägen. Von anderen Erkrankungen

kommen für die Erkennung in Betracht die Exfoliatio areata linguae (S. 50; Taf. 5, 8), die Leukoplakie (S. 52; Taf. 5, 9), der Lichen ruber planus der Schleimhaut (S. 106; Taf. **34**, 60), der Pemphigus (S. 78 und 80), das Erythema exsudativum multiforme (S. 225), die Aphthen (S. 219; Taf. 88), die fuso-spirillären Ansteckungen, die sogenannte Plaut-Vincentsche Angina (S. 218 und 219), die Hydrargyrose der Schleimhaut (S. 185; Taf. **66**, 117 und 118) und die Diphtherie (S. 257; Taf. **109**, 196). Die gewöhnliche Angina (follicularis) mit ihren Pfröpfen macht kaum Schwierigkeiten. Bei geschwürigem Zerfall müssen zuweilen auch der Lupus der Schleimhaut (S. 276; Taf. **119**, 216) und tuberkulöse Geschwüre (S. 284; Taf. **123**, 224) ausgeschlossen werden.

Primäraffekte der Mandeln entwickeln sich meist einseitig. Sie führen zu starker, fester Schwellung und stets zu erheblicher Vergrößerung der benachbarten Lymphknoten (in der Mitte des vorderen Randes des Musculus sternocleido-mastoideus). Durch Verletzungen entstandene Wunden und Geschwüre führen selten zu Verwechslungen, da sie nie die regelmäßige Gestalt syphilitischer Papeln darbieten.

E. Erkrankungen der Haare und Nägel bei Frühsyphilis.

Wesentliche Erkrankungen der Haare durch die Syphilis sind nicht bekannt, abgesehen von den geringfügigen Ernährungsstörungen unter dem Einfluß syphilitischer Gewebsverdichtung. Sie sind ebenso wie der syphilitische Haarausfall bereits (S. 353) besprochen worden.

Erkrankungen der **Nägel** selbst können sich an ausgedehnte papulöse Syphilide der Finger und Zehen anschließen (Glanzlosigkeit, Auffaserung und höckerige Verunstaltung). Der Verlauf ist ein sehr hartnäckiger. Die Heilung erfolgt meist mit dauernder Verbildung des Nagels.

Häufiger als diese seltene Veränderung sehen wir umschriebene Erkrankungen des seitlichen Nagelfalzes und des Nagelbettes, gelegentlich auch der Nagelwurzel (Paronychia syphilitica, Taf. **151**, 283). Sie können aus einfachen Papeln am Nagelrand entstehen, sind aber häufiger die Folge einer chronischen, länger dauernden Reizung des erkrankten Bezirkes, der in größerer Ausdehnung ohne Bildung bezeichnender Papeln mit spezifischer Gewebsverdichtung unter düsterroter bis bläulicher Verfärbung erkrankt. Dazu gesellt sich bald eine Abhebung des Nagels vom Nagelbett, die auf einer Seite und am vorderen Rand beginnt und nach der Nagelwurzel zu allmählich fortschreitet. Im Bereich der Abhebung des Nagels zeigt das Nagelbett gewöhnlich eine stärkere Verhornung oder sogar ein warziges Aussehen (Paronychia sicca). Die fortschreitende Erkrankung kann schließlich den ganzen Nagel abheben (Taf. **151**, 283). Es erkranken in der Regel mehrere Nägel nach einander und zuweilen auch gleichzeitig oder auch Finger und Zehen neben einander. Nur geringfügige und sehr schleichend verlaufende derartige Erkrankungen verursachen keine Beschwerden. Jede stärkere, entzündliche Veränderung des Nagelbettes bedingt infolge der eintretenden Spannung eine erhebliche Schmerzhaftigkeit, die erst mit der Heilung nachläßt. Hier kann sich eben das Gewebe dem zunehmenden Druck der entzündlichen Ver-

dichtung nicht oder nur schlecht anpassen. Das ist selbst bei erheblichen Gewebsverdichtungen an der Haut verhältnismäßig leicht möglich und deshalb verlaufen hier die langsam zunehmenden syphilitischen Gewebsverdichtungen eigentlich stets ohne Schmerzen.

Bei stärkerer Entzündung ist der geschwürige Zerfall syphilitischer Paronychien nichts Ungewöhnliches, besonders bei Erkrankung der Zehen.

Die geschwürig zerfallenden Paronychien bei Spätsyphilis sind noch seltener; sie verlaufen langsamer und mit derberer Gewebsverdichtung. Sonst zeigen sie keine grundsätzlichen Unterschiede gegenüber denen der Frühsyphilis. Auch sie heilen nur mit Verbildung des Nagels.

5. Die maligne Syphilis.

Die **maligne Syphilis** stellt ein eigenes Krankheitsbild gegenüber den gewöhnlichen Syphilisausbrüchen dar. Sie tritt auf mit schweren Allgemeinerscheinungen (in der Regel), die sie auch weiter begleiten können, und mit sehr eigentümlichen, geschwürigen Hautveränderungen, die den pustulösen (s. o. S. 363) nahe stehen.

Das Krankheitsbild der malignen Syphilis kann als erster Ausbruch auftreten. Dann gehören gewöhnlich auch die oft sich häufenden Rückfälle der malignen Form an. Ebenso wie dem ersten malignen Ausbruch gewöhnliche Rückfälle folgen können, kann auch der erste gewöhnliche Ausbruch von einem Rückfall maligner Art gefolgt sein. Das ist aber nach Ablauf des ersten halben Jahres nicht mehr zu erwarten.

Die maligne Syphilis kann mit einem gewöhnlichen oder auch mit einem stark zerfallenden („phagedänischen") Primäraffekt beginnen. Daran schließt sich, gelegentlich schon 6—8 Wochen nach der Ansteckung, ein schwerer allgemeiner Ausbruch an, der sich in dichter Anordnung über den ganzen Körper verbreitet und dann mit kleineren Herden nach Art eines frühen Ausbruchs auftritt. Derartige Ausbrüche entwickeln sich sehr schnell aus einem fleckigen (selten) oder aus einem papulösen bzw. papulopustulösen Ausbruch. Dabei tritt bald Geschwürsbildung und weitgehender Zerfall ein. Stehen die einzelnen Herde weniger dicht, so sind sie von vornherein größer und erreichen schnell Markstückgröße und darüber. Die oberflächliche Gewebsverdichtung zerfällt dabei sehr rasch, ohne daß immer eine solche, wie sonst bei papulöser Syphilis, sich deutlich nachweisen läßt. Schon während die entstehende Pustel zu einer Blase eintrocknet, schreitet der eiterige Zerfall am Rand und unter der Kruste weiter fort. Dieser eiterige Wall trocknet wieder ein und vergrößert bzw. verdickt die Kruste, die dabei etwas in die Höhe gehoben wird. So entstehen austernschalenähnlich geschichtete, nach einander sich bildende Krustenringe (Crustae ostraceae, Rupia syphilitica) verschiedener Größe, die in der Mitte am höchsten sind (Taf. 152, 284). Erst wenn der Zerfall unter der Kruste nicht mehr fortschreitet, beginnt von der Mitte aus die Heilung der Herde.

Die Geschwüre der malignen Syphilis treten also in wechselnder Zahl und Größe regellos verteilt auf und werden häufig rückfällig. Sie sind nach Entstehung und Verlauf ausgesprochene Früherscheinungen. Denn sie zeigen

zwar Kreisformen, aber nie eine bogenförmige Begrenzung. Die spezifische Gewebsverdichtung ist sehr stark mit Eiterzellen durchsetzt und nicht wie sonst rein rundzellig. Daher entwickelt sich schnell ein akuter Zerfall. Diese Geschwüre haben nichts mit der Spätsyphilis zu tun (und wohl auch nichts mit der gewöhnlichen Frühsyphilis). Denn jene zeigt auch bei sehr frühem Auftreten (Syphilis tertiaria praecox) stets die Kennzeichen des Spätstadiums: bogenförmige Begrenzung und harten, steil abfallenden Rand. Natürlich können neben Herden maligner Syphilis knotige und selbst fleckige Herde der gewöhnlichen Form beobachtet werden (Taf. 152, 284). Ebenso können sich an Narben maligner Syphilis oder überhaupt als Rückfälle solche von der Art des Spätstadiums anschließen. Auch die Art des Ansprechens auf die Behandlung weist die maligne Syphilis der Frühsyphilis zu. Jodverbindungen versagen gewöhnlich, während das Quecksilber, zumal als Kalomel, eine glänzende Wirkung ausübt.

Der klinische Verlauf der malignen Syphilis bietet noch einige Besonderheiten. So fehlt die Beteiligung der Schleimhaut zuweilen ganz. Meist steht sie in einem ziemlichen Gegensatz zur Ausdehnung und Schwere der Veränderungen an der Haut und nur selten bedingt sie schwere Zerstörungen (Verlust der Nasenscheidewand, des Gaumendaches, Rachengeschwüre bis zum Einbruch in größere Gefäße mit folgender Verblutung). Nässende Papeln sind selten. Allgemeine Drüsenschwellung fehlt in der Regel oder ist nur gering. Akut entstehende, gutartig verlaufende und meist ohne dauernde Störung heilende Erkrankungen der Knochenhaut und der Gelenke (Kapsel) werden häufiger beobachtet. Schwere Veränderungen in den inneren Organen sind kaum beschrieben worden, jedenfalls kaum an Hirn, Leber und Nieren.

Die Allgemeinerscheinungen wechseln in ihrer Schwere sehr. Sie können sogar vollkommen fehlen, allerdings wohl nur bei leichterem Verlauf. Sonst sehen wir meist langanhaltendes Fieber, zunehmende Blutarmut, Abmagerung, Schlaflosigkeit, starke Kopfschmerzen und oft auch stärkere „rheumatoide“ Schmerzen, die zwar von Knochen-, Gelenk- und Muskelerkrankungen begleitet sein können, aber ebenso ohne sie beobachtet werden. Auch die Geschwüre sind für gewöhnlich recht druckempfindlich und schmerzhaft.

Das Krankheitsbild der malignen Syphilis besteht also in dem schnellen Auftreten ausgedehnter, schwerer, pustulöser und geschwüriger Syphilide, meist mit Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen und starkem körperlichen Rückgang (Abmagerung, Blutarmut u. s. w.) bei Neigung zu weiterer Ausbreitung und Bildung neuer Herde, ohne daß zuweilen die früheren abheilen. Die Rückfälle können dabei ohne eingeschaltete Ruhepausen einander folgen.

Über die Ursachen, die der malignen Syphilis zu grunde liegen, ist man auch jetzt noch nicht ganz im klaren. Die frühere Annahme, daß es sich um Kranke mit herabgesetzter Widerstandsfähigkeit handele (Kachexie, Alkoholismus, Tuberkulose, Schwangerschaft, Greisenalter u. s. w.), trifft sicher nicht zu. Denn die maligne Syphilis wird entschieden häufiger bei jugendlichen, kräftigen Menschen beobachtet. Sie beruht auch sicher nicht auf einer besonderen Schwere der Ansteckung. Denn sie läßt sich meist auf eine ganz normal verlaufende Syphilis zurückführen und führt auch bei weiterer Verbreitung in der Regel zu einer solchen. Auch die Annahme, daß die maligne Syphilis auf dem Mangel einer in der Vorfahrenreihe erworbenen Immunität beruhe, wird dadurch widerlegt, daß sie auch bei Menschen beobachtet wird, deren Eltern an Syphilis

gelitten haben. Es sei hier ganz abgesehen davon, daß wir eine „Immunität“ gegen Syphilis nur bei noch bestehender Syphiliserkrankung kennen. Man nimmt deshalb neuerdings an, daß die maligne Syphilis auf einer besonderen (spezifischen) hochgradigen Überempfindlichkeit des Körpers gegenüber ganz normalen Spirochäten (und ihren Toxinen?) beruhe. Denn Spirochäten finden sich in den Geschwüren der malignen Syphilis nur selten und meist um so spärlicher, je maligner der Verlauf ist. Diese Spirochäten führen aber im Tierversuch zu Primäraffekten, die sich von den durch anderes syphilitisches Gewebe entstandenen nicht wesentlich unterscheiden und ebenfalls meist reichlich Spirochäten enthalten. Daß wir es bei der malignen Syphilis nicht mit einer herabgesetzten, sondern mit einer erhöhten Abwehrfähigkeit des Gewebes zu tun haben, geht z. B. daraus hervor, daß im Gegensatz zu den sonstigen Erscheinungen der Frühsyphilis bei maligner Syphilis Hautimpfungen mit Auszügen aus syphilitischen Organen positiv ausfallen. Unter dem Einfluß der reichlich vorhandenen (noch zu erweisenden!) „Antikörper“ erfolge ein schneller Zerfall der Spirochäten. Diese gewissermaßen über das Ziel hinausschießende Abwehrleistung (Allergie) bewirke den eigentümlichen, akuten, geschwürigen Zerfall und übe den ungünstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden aus. In diesem Sinne spricht wohl auch die Beobachtung, daß nach geheilter maligner Syphilis auch eine Reinfektion unter dem gleichen Krankheitsbilde verlaufen kann.

So bestechend diese Annahme ist, so gibt sie doch keine volle Aufklärung. Denn die (maligne) Neigung zu akutem Zerfall ist bald von vornherein vorhanden, bald entwickelt sie sich erst später im Verlauf der Erkrankung, selbst noch im Spätstadium, bald wieder ist sie bei demselben Ausbruch örtlich verschieden entwickelt oder fehlt bei späteren Rückfällen.

Die Annahme einer über das Ziel hinausschießenden Abwehrleistung erklärt allerdings die im allgemeinen günstigen **Aussichten** der malignen Syphilis, die schon durch Unterstützung des Körpers gegenüber der allgemeinen Giftwirkung (Arsen, Kalomel) und besonders durch Spirochätenabtötung (Salvarsan, Kalomel) schnell und gut beeinflußt wird. Schwere Erkrankungen innerer Organe, tiefer geschwüriger Zerfall (z. B. im Rachen) verschlechtern die Aussichten sehr, besonders wegen der Gefahr schwerer, selbst tödlicher Blutungen aus eröffneten größeren Gefäßen.

Die **Erkennung** der malignen Syphilis macht trotz der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes selten Schwierigkeiten. Am ehesten sehen wir das noch bei sehr dicht stehenden Ausbrüchen kleiner Pusteln und Geschwüre, die mit septischen Exanthemen bei gleichzeitigem Fieber und selbst mit einer Furunkulose (s. S. 249 f.) gelegentlich verwechselt worden sind. Da wir bei dieser nie ein so einheitliches Krankheitsbild, sondern stets die verschiedenen Grade der Entwicklung neben einander finden, läßt sich dieser Irrtum eigentlich leicht vermeiden.

6. Die Veränderungen der Haut und der Schleimhäute bei Spätsyphilis.

Unter dem Einfluß der allmählich zunehmenden Umstimmung der Gewebe antwortet die Haut bei Spätsyphilis (wie auch sonst die Gewebe des Körpers) auf die Einwirkung der Spirochäten in einer von der bei Frühsyphilis sehr abweichenden Weise. Es besteht nun eine Neigung zu chronisch verlaufender Gewebseinschmelzung und damit ein wesentlicher klinischer Unterschied gegenüber den Veränderungen der frühen (und auch der malignen)

Syphilis. Es entstehen demzufolge nicht mehr einfache, mehr akut entzündliche Veränderungen mit zwar wechselndem, aber oft reichem Gehalt an Spirochäten, sondern geschwulstartige Gewebsverdichtungen, spezifische (infektiöse) Neubildungen (Syphilome, Gummata) von großer Derbheit und von chronischem Verlauf. In diesen können Spirochäten nur schwer und spärlich nachgewiesen werden. Diese an Zahl geringen Spirochäten können durch Verimpfung der Randabschnitte auf Tiere übertragen werden und erzeugen ebenso wie andere syphilitische Gewebe Primäraffekte. Es handelt sich demnach nicht um eine Änderung der Erreger, sondern um eine veränderte Reaktion gegenüber den Spirochäten (s. o. S. 326ff.). Unter deren Einfluß können also die Spirochäten nicht mehr reichlich wuchern, sie bedingen aber eine chronisch fortschreitende, stärkere Hinfälligkeit des Gewebes.

Wenn also auch die Veränderungen der Spätsyphilis, ebenso wie die der Frühsyphilis, stets durch lebens- und ansteckungskräftige Spirochäten entstehen und deshalb auch zu weiteren Übertragungen führen können, so kommen diese doch nur unter ganz besonders günstig gelegenen Umständen zu stande. Daher haben wir praktisch bei den spätsyphilitischen Veränderungen, im Gegensatz zu den viel häufigeren frühsyphilitischen, nicht mit einer Übertragungsgefahr zu rechnen.

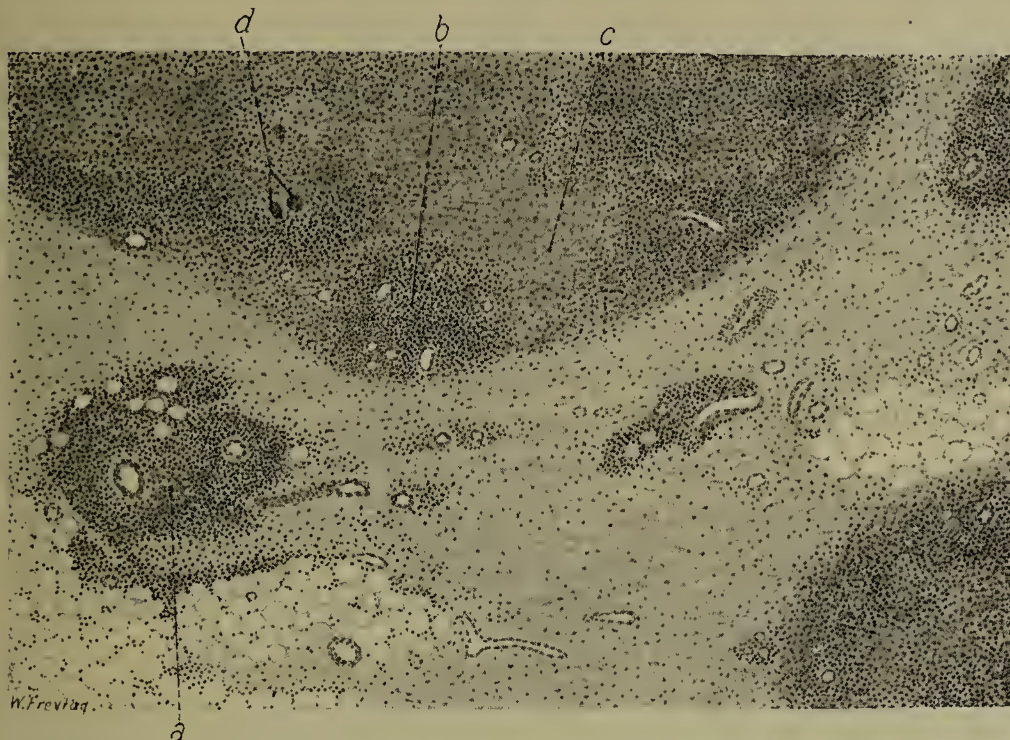
Diese Syphilome können sich nun aus an Ort und Stelle liegen gebliebenen Spirochäten entwickeln, die aber vielleicht auch erst mit dem Blutstrom an den Ort der Erkrankung gelangen. Das verhältnismäßig häufige Auftreten solcher Syphilome an Stellen, an denen irgend welche Verletzungen, meist stumpfe Gewalteinwirkungen, stattgefunden haben, spricht dafür, daß dieser letzte Weg nicht selten ist. Er wird ja auch durch die gelegentlich positiven Ergebnisse der Verimpfung von Blut bei latenter und Spätsyphilis als möglich erwiesen. Die spätsyphilitischen Neubildungen treten meist einzeln oder zu wenigen und auf kleinere Bezirke des Körpers beschränkt auf. Sie bedingen stets die Einschmelzung des Zwischengewebes und heilen deshalb auch nur mit Narbenbildung, zum Teil derart, daß sie in der Mitte abheilen und am Rande bogenförmig weiterkriechen.

Das graue oder graurötliche, markige, etwas durchscheinende Aussehen, das spätsyphilitische Neubildungen auf dem Durchschnitt darbieten, beruht schon auf Rückbildungserscheinungen (fettige Umwandlung, beginnende Nekrobiose).

Mikroskopisch finden wir grundsätzlich ähnliche Veränderungen wie bei der Frühsyphilis. Wir sehen auch hier von den Gefäßscheiden ausgehend eine (nur wesentlich dichtere) rund- und plasmazellige Einlagerung und Neubildung (schleichende, „produktive“ Entzündung), welche die Gefäßwände stärker durchwuchert (Peri-, Meso- und Endophlebitis und -arteriitis). Insbesondere die Erkrankung der Venenwände ist zuweilen sehr stark ausgesprochen und führt nicht selten im Bereich der ganzen Neubildung zu ausgedehntem Verschluß der venösen Gefäße (ähnlich, aber weniger, auch der Arterien). Diese Gefäßwandveränderungen (Abb. 74, 75) beginnen vielfach von den Vasa vasorum aus, also auf dem Blutwege. Die weitere Ausbreitung der Erkrankung erfolgt wohl auf dem Wege der perivaskulären Lymphräume. Die Gefäßveränderungen können, wenn sie stark ausgesprochen sind, die Erkennung sehr erleichtern. Sie sind aber als solche nicht ohne weiteres für Syphilis kennzeichnend. Die ausgedehnte Gefäßerkrankung befördert nun zunehmende Ernährungsstörungen, fettige Umwandlung und Zerfall (Nekrobiose) des Gewebes. Diese entwickeln sich aber auch ohne Gefäßverschluß u. s. w. allmählich in der spezifischen Gewebsverdichtung. Die Heilung kann dann nur mit Narbenbildung unter Gewebsschwund erfolgen.

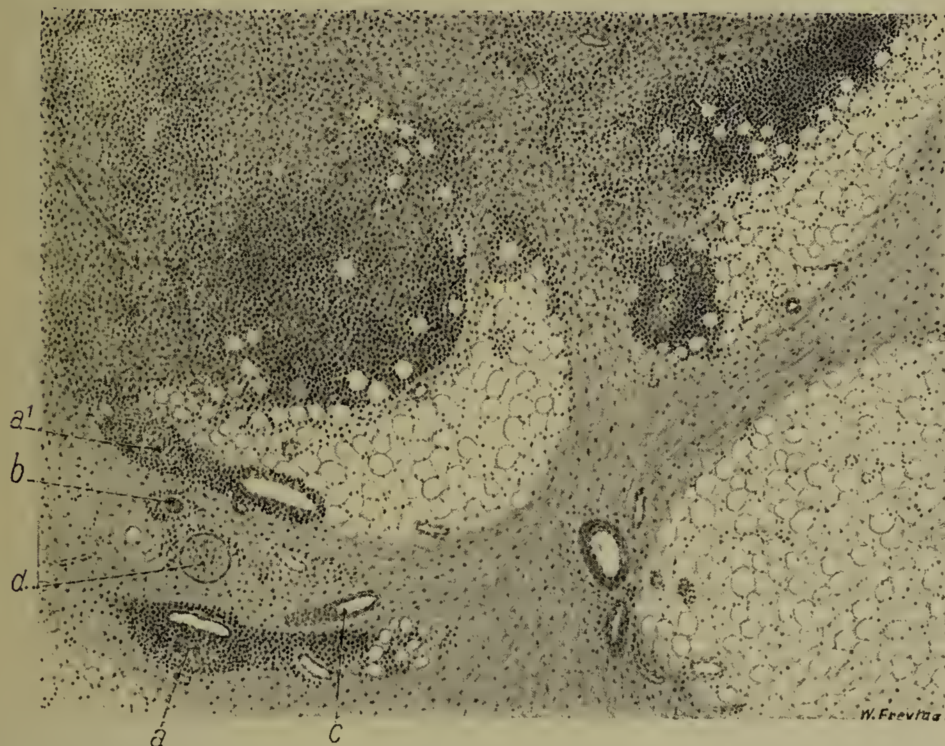
Gelegentlich sehen wir aber auch gleichzeitig eine stärkere Wucherung des Bindegewebes in den Syphilomen und um sie herum und als weitere Folge die Bildung von Schwielen (häufiger an den Schleimhäuten als an der Haut) und hypertrophischen Narben.

Abb. 74.



Gummöse Syphilis. Knotige Bildungen, noch ohne wesentliche Neigung zur Erweichung, in Lederhaut und Unterhautfettgewebe. Randabschnitte größerer Knoten (oben sowie rechts unten). *a:* beginnendes Gummi. Dicht am Gefäß (kleine Arterie) epithelioidzellige, sonst rundzellige (vorwiegend aus Plasmazellen bestehende) Wucherung des Gefäßbindegewebes und in dessen weiterer Umgebung, wie auch sonst vorwiegend um die kleineren und kleinsten Gefäße (s. auch z. B. bei *b*). *c:* Koagulationsnekrose. *d:* Riesenzellen, zum Teil von der Langhansschen Art, im epithelioidzelligen Infiltrat bzw. in der Nähe der Koagulationsnekrose. (Übersicht 35fach.)

Abb. 75.



Gummöse Syphilis (entspricht Abb. 74). Links oben großer Knoten. Starke, rundzellige Einlagerung und Wucherung um die kleinen Venen mit Bildung epithelioidzelliger „Tuberkel" (*a*[1]), zum Teil mit deutlichen Riesenzellen (*a*). *b:* größere Langhanssche Riesenzelle in geringer zelliger Infiltration. Arterien (*c*) und Nerven (*d*) sind unverändert. (Übersicht 35fach.)

Die spezifische zellige Gewebsverdichtung kann, abgesehen von ihrer stärkeren Ausbildung und größeren Ausdehnung und solange Zerfallserscheinungen nicht eingetreten sind, derjenigen bei älteren Herden der Frühsyphilis ähnlich sehen. Es handelt sich eben mikroskopisch oft um eine einfache und an sich für Syphilis nicht eigentümliche, chronische, granulierende, schließlich narbenbildende Entzündung mit viel Plasmazellen und mit starker Beteiligung der Gefäßwände, wie wir das auch bei anderen schleichenden Entzündungen sehen. Wir finden aber mit und ohne Rückbildungsvorgänge dabei nicht selten tuberkuloseähnliche Bilder wie bei anderen Granulationsgeschwülsten von chronischem Verlauf. Für die genaue Feststellung kann also, wie so oft, die mikroskopische Untersuchung allein die Entscheidung nicht liefern. Dazu ist auch hier der Nachweis der Erreger (mittelbar und unmittelbar) notwendig. Die elastischen Fasern bleiben bei Spätsyphilis in den entzündlichen Granulationsbildungen und Nekrosen oft reichlicher und länger erhalten als in ähnlichen tuberkulösen Bildungen. Zur Entscheidung reicht aber dies im einzelnen Fall selten aus.

Kurz hinweisen möchte ich auf eine immer wieder und mit rührendem Mangel an Sachkenntnis vorgebrachte Behauptung der Quecksilbergegner, die vom klinischen Bilde der Frühsyphilis ganz abweichenden Erscheinungen der Spätsyphilis seien Folgen der Quecksilberwirkung. Wenn auch diese Behauptung keiner Widerlegung bedarf, so sei doch auf folgendes hingewiesen: chronische Hg-Vergiftung **ohne** Syphilis führt **nie** zu den Erscheinungen der gummösen Syphilis. Die Spätsyphilis (auch die der Knochen) wird ganz vorwiegend bei Kranken beobachtet, die gar nicht (endemische Syphilis!) oder nur höchst ungenügend mit Quecksilber oder nicht mit Quecksilber, aber unzureichend mit Salvarsan behandelt worden sind. Die Ursache kann also selbstverständlich nur die Syphilis, nicht die Behandlung sein!

Die spätsyphilitischen Veränderungen an der Haut (und an den Schleimhäuten) treten in drei verschiedenen Formen auf, die wir aber nicht scharf von einander trennen können: das späte knotige, tuberöse bzw. tubero-serpiginöse, das (tubero-serpiginöse) ulzeröse und das erweichende knotige (gummöse) Syphilid.

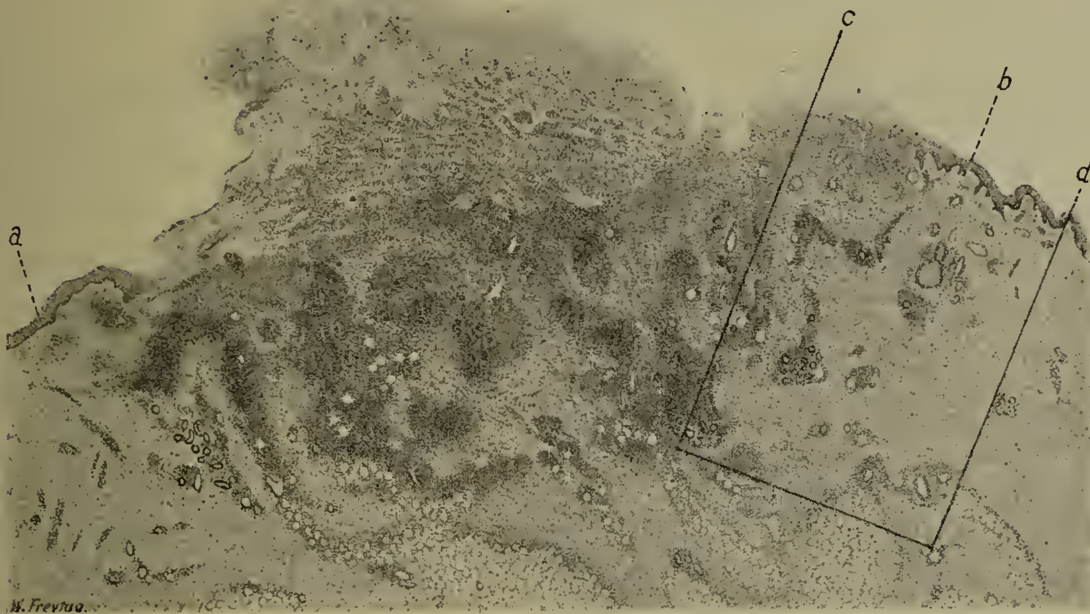
A. Das späte Knotensyphilid (Syphilis tuberosa) der Haut.

Das **tuberöse Syphilid** hat man früher als tertiäres papulöses Syphilid bezeichnet. Das ist unzweckmäßig, wenn auch die einzelnen Herde im Beginn eine gewisse Ähnlichkeit mit den frühsyphilitischen Papeln haben. Sie sind aber von Anfang an durch ihre Derbheit und die größere Ausdehnung in die Tiefe davon unterschieden und treten als rote bis braune, linsengroße und größere, aber die Haut mehr halbkugelig überragende Knoten auf. Die Oberfläche ist anfänglich glatt, später zeigt sie meist geringfügige oder auch stärkere Schuppenbildung. Zunächst sehen wir vielleicht nur eine regellos angeordnete Gruppe solcher Knoten (Taf. 153, 286). Das weitere Fortschreiten erfolgt aber stets (teils in Gruppen, teils in Kreisbögen) derart, daß die älteren Herde allmählich einsinken, ohne zu zerfallen, während in den Randabschnitten neue Herde auftreten (Taf. 153, 287; 155, 290). An Stelle der älteren Herde entwickeln sich dabei oberflächliche Narben mit stärkerem Farbstoffgehalt, der meist nach und nach wieder schwindet. Wenn die einzelnen tuberösen Herde sehr dicht stehen, so treten sie weniger hervor, aber es entstehen dabei ringförmige und bogenförmige Bildungen, die als solche fortschreiten **(tubero-serpiginöses Syphilid)**. Die flächenhafte Narbenbildung läßt die Entstehung aus einzelnen Herden meist noch deutlich erkennen (Taf. 154, 288).

Verlauf: Das tuberöse Syphilid im engeren Sinne ist entschieden seltener als die tubero-serpiginöse Form. Besonders diese kann an jeder Stelle des Körpers auftreten und allmählich große Flächen (Rumpf, Glieder) gleichsam abgrasen (Taf. **153**, 287; **154**, 288). Die Erkrankung breitet sich hierbei am Rande mit einzelnen Kreisbögen aus, aber meist nicht gleichmäßig. Bei größerer Ausdehnung können z. B. einzelne Abschnitte des Randes heilen, während an anderen die Krankheit fortschreitet (Taf. **154**, 288; **156**, 292). Die Ausbreitung erfolgt also zwar nicht nur nach einer Seite, aber auch nicht nach allen Richtungen gleichzeitig. Neue Herde (Rückfälle) in den vernarbten Bezirken sind selten.

Die tubero-serpiginöse Syphilis wird selten vor dem 5.—10. Jahre nach der Ansteckung beobachtet, oft sogar noch viel später. Früheres Auftreten sehen wir eigentlich

Abb. 76.



Tubero-serpiginöse ulzeröse Syphilis (Randabschnitt), von *a* nach *b* fortschreitend. *a:* neugebildetes Narbenepithel (über der narbig abgeheilten Erkrankung), das sich nach rechts hin zum Teil über den Krankheitsherd fortschiebt. In der Mitte Geschwürsbildung, bedeckt von einer dichten Kruste. Die Rundzelleneinlagerung schließt sich in der Tiefe an Gefäße an, wird nach der Oberfläche zu immer dichter und gleichmäßiger bei gleichzeitig zunehmender Durchsetzung mit gelapptkernigen Leukocyten, die im Bereich des Geschwürs und in der Kruste fast ausschließlich vorhanden sind. *b:* normale Oberhaut, nach links allmählich in das Geschwür übergehend und sich auflösend. In der Richtung des Fortschreitens der Erkrankung (nach rechts) dichte rund- und plasmazellige Neubildung, die sich deutlich herdförmig an die Gefäße bzw. an die gefäßreichen Bezirke (Schweißdrüsen, Talgdrüsen u. s. w.) anschließt. (Übersicht 10fach.)

nur bei überstürztem Verlauf der Syphilis („Frühtertiarismus") infolge unzweckmäßiger Salvarsanbehandlung. Die Erkrankung kann eine so oberflächliche, die Narbenbildung eine so geringe sein, daß die einzelnen tuberösen Krankheitsherde fast an eine Psoriasis erinnern (Taf. **155**, 290). Eine sehr geringe Narbenbildung sehen wir besonders an Handtellern und Fußsohlen. Hier schreitet die Erkrankung (meist einseitig) mit kaum erkennbarer Narbenbildung in flachen, schuppenbedeckten, nur eine leichte Gewebsverdichtung zeigenden Herden fort (Taf. **154**, 289).

Die sogenannte „tertiäre Roseola" (S. 351) ist zur tubero-serpiginösen Syphilis zu rechnen, zeigt aber meist eine so geringfügige Entwicklung, daß der alte, irreführende Name erklärlich erscheint.

Die **Erkennung** macht am ehesten Schwierigkeiten (s. z. B. Taf. **156**, 292) gegenüber bestimmten Formen des serpiginösen Lupus (S. 276; Taf. **114**, 207; **115**,

209). Dieser gewinnt allerdings meist erst in Jahren eine Ausdehnung, welche die Syphilis in Monaten erreicht. Noch mehr als hier kann die Unterscheidung von einer mit bogenförmiger Begrenzung fortschreitenden Tuberculosis verrucosa cutis (Taf. **120**) schwierig sein. Das klinische Krankheitsbild allein ist nicht ausschlaggebend, da eben verschiedenartige chronische Ansteckungen unter klinisch (und anatomisch) sehr ähnlichen Bildern verlaufen können. In solchen Fällen muß also der Ausfall der Tuberkulinherdreaktion (S. 268) herangezogen werden. WaR und spezifische Probebehandlung können weiter helfen. In Betracht kommen ferner der Lupus erythematosus (S. 264), wenigstens im Gesicht. Die Psoriasis heilt nie mit Narbenbildung. Das ihr eigentümliche Kratzzeichen (S. 98) fehlt bei Syphilis. Eine Verwechslung mit chronischem Ekzem (S. 91; z. B. der Handteller) ist am ehesten denkbar bei doppelseitigem Auftreten (s. auch Taf. **20**, 34, neben **154**, 289). Scharfe Begrenzung und bogenförmiges Fortschreiten erlauben aber wohl auch bei fehlender Narbenbildung die Entscheidung.

B. Das (tubero-serpiginöse) ulzeröse Syphilid (Syphilis ulcerosa).

Das serpiginös fortschreitende **ulzeröse Syphilid** begleitet das tuberöse gelegentlich und unterscheidet sich von ihm eigentlich nur klinisch durch die vorwiegende Neigung zu geschwürigem Zerfall (Taf. **155**, 291). In der Anordnung und in der Zeit des Auftretens stimmt es mit ihm überein. Allerdings sind die einzelnen Herde von vorn herein größer (etwa von Pfenniggröße), greifen tiefer und erweichen regelmäßig schon frühzeitig. Man hat sie deshalb als hochliegende („kutane") gummöse Hautsyphilide bezeichnet. Dadurch, daß in der Nachbarschaft ähnliche Herde auftreten, entstehen auch hier kreisförmige bzw. bogenförmige Bildungen. Diese unterscheiden sich von denen der tuberösen Syphilis nur durch die Größe der Einzelherde und durch die Neigung zu gummöser Einschmelzung. So entstehen ziemlich gleichgroße, runde, scharfrandige, steil abfallende Geschwüre mit tiefem, eiterig belegtem Grund, deren Rand aus einem etwas erhabenen, geröteten Infiltrationswall besteht. Auch die Heilung dieser Geschwüre beginnt stets an einer Seite. So entstehen bogenförmige Bildungen (Taf. **157**, 294). Im weiteren Verlauf entwickeln sich nun neue Geschwüre stets nur am äußeren Rand und, wie bei der tubero-serpiginösen Syphilis, meist nur an einzelnen Stellen des Randes (s. auch Taf. 153, 287). Während die Geschwüre verkrusten, erfolgt gleichzeitig die Heilung langsam und mit erheblicher Narbenbildung von der inneren Seite, an der die Erkrankung nicht fortschreitet. Außer beim ersten Beginn sehen wir daher nur Geschwürsbildungen in der Gestalt einzelner, nach innen offener Kreisbögen (Herz- und Nierenform u. s. w.), nie als vollständige Kreislinie.

Der Zerfall beschränkt sich stets auf die Lederhaut. Tiefer greifende Zerstörungen sehen wir nur im Gesicht, wo bei langer Dauer und mangelnder Behandlung schwere Verstümmelungen (Verlust der Augen u. s. w.) sich entwickeln können (Taf. **165**, 314; ähnlich wie bei Lupus: Taf. **118**, 215).

An behaarten Stellen sehen wir, ähnlich wie beim pustulösen Syphilid, gelegentlich drusige (frambösiforme) Wucherungen des Geschwürsgrundes.

Der **Verlauf** ist ohne Behandlung ein sehr langsamer, ebenso wie beim tubero-serpiginösen Syphilid. Die Erkrankung schreitet aber gleichfalls unter teilweiser Vernarbung unaufhaltsam weiter fort.

Die **Erkennung** ist im ersten Beginn nicht immer leicht. So können kleine, als Einzelherde auftretende, ulzeröse Syphilide an den Geschlechtsorganen oder am Munde gelegentlich mit einem Primäraffekt („Chancre redux"; vgl. Taf. 159, 300) und selbst mit einem weichen Schanker verwechselt werden. Wie weit bei der Entstehung solcher Bildungen auch „Superinfektionen" von Bedeutung sind, ist schwer zu entscheiden. Das Fehlen der eigentümlichen Schwellung der benachbarten Lymphknoten (s. o. S. 343 f.), der Syphilisspirochäten (bzw. der Streptobazillen) unterstützt hier die Entscheidung. Das mikroskopische Bild ist das der Spätsyphilis. — Auch hier kommt der Lupus vulgaris, wenigstens bei geschwürigem Zerfall, in Betracht. Vorhandene Krusten sind stets vorher zu entfernen. Lupöse Geschwüre sind viel weniger regelmäßig, ihr flacher Grund geht meist ohne scharfe Grenze in die Umgebung über, sie zeigen leicht blutende Wundwärzchen ohne stärkeren eiterigen oder nekrotischen Belag. Zweifelhafte Fälle werden durch die subkutane Tuberkulinprüfung, die WaR und kräftige antisyphilitische Behandlung geklärt. — Der serpiginöse, weiche Schanker (s. S. 457) verläuft viel oberflächlicher und ist durch den Nachweis der Streptobazillen und der kennzeichnenden Geschwürsränder abzutrennen. Bei syphilitischen Unterschenkelgeschwüren ist zuweilen schon die regellose Anordnung, unabhängig von den Krampfadern, die scharfe, bogenförmige Begrenzung oder das Auftreten zahlreicher kleiner Geschwüre mit steil abfallenden Rändern zu verwerten. Je weiter schwer zu beurteilende Geschwüre nach der Wade zu gelegen sind, je höher sie am Unterschenkel sitzen, um so mehr ist der Verdacht auf Syphilis bei gleichzeitigen Krampfadern begründet. Lepröse Geschwüre, solche bei chronischem Rotz und bei Sporotrichose können ebenfalls zur Verwechslung Anlaß geben. Die Entscheidung wird durch den Nachweis der

Abb. 77.



Tubero-serpiginöse ulzeröse Syphilis. Ausschnitt *c—d* aus Abb. 76. Bei *c* nekrobiotischer Zerfall der spezifischen Granulationsbildung und der Oberhaut. Um alle Gefäße, insbesondere um kleinere Venen und Kapillaren, dichte, aus Rund- und Plasmazellen bestehende Mäntel, die an der linken Seite des Bildes zu größeren Herden zusammenfließen. (Übersicht 25fach.)

Lepra- oder Rotzbazillen (auch durch das Tierexperiment) bzw. der Pilze (Kultur) ermöglicht.

C. Das erweichende Knotensyphilid (Syphilis gummosa) der Haut.

Das **erweichende Knotensyphilid** hat man auch als tiefliegendes Hautgummi bezeichnet, da es meist im Unterhautfettgewebe oder in den unter der Haut liegenden Organen (Knochen, Knochenhaut, Muskel u. s. w.) entsteht. Es hat also eigentlich nur mittelbare Beziehungen zur Haut und wird ebenso wie die anderen Formen der Spätsyphilis der Haut zuweilen noch Jahrzehnte nach der Ansteckung beobachtet. Am häufigsten finden wir es im 2.—4. Jahre der Erkrankung. Gummöse Syphilide der Haut treten vielfach einzeln oder zu wenigen auf. Sie bilden aber von Anfang an wesentlich größere Geschwülste als das hochliegende (kutane) Hautgummi und erreichen häufig Walnußgröße und darüber (Taf. **156**, 293).

Klinisch erkennen wir zunächst rundliche oder abgeplattete Geschwülste von ziemlicher Härte, die teils unter der Haut sich verschieben lassen, teils mit ihr verwachsen sind. Die Haut selbst braucht dabei außer einer gewissen Vorwölbung keine besonderen Veränderungen zu zeigen. Erst wenn die Geschwulst stärker wächst und die Haut dehnt und anspannt oder überhaupt auf diese übergreift, sehen wir eine rötliche oder auch bläulichrote Verfärbung, in lockerer Umgebung auch die Entwicklung eines Ödems. Die Ernährungsstörungen infolge des zunehmenden Verschlusses der spezifisch erkrankten Gefäße bedingen dann eine allmähliche Erweichung der Geschwulst (Taf. **156**, 293) von der Mitte her, die dem Gefühl als Verflüssigung erscheint. Beim Einstich entleert sich aber nur eine gallertartige, fadenziehende, gummiähnliche Flüssigkeit, die zuweilen wenig blutig gefärbt ist. Sie enthält nur wenig Eiterkörperchen, jedenfalls stellt sie keine eiterige Erweichung dar. Werden derartige Geschwülste vor dem Durchbruch (infolge der Behandlung u. s. w.) aufgesaugt, so bleibt vielleicht nur eine Vertiefung oder eine gewisse Verdünnung der Haut übrig, aber keine äußerlich sichtbare Narbenbildung. Bei stärkerer Beteiligung der Haut schwindet zuerst die bläulichrote Verfärbung und das Ödem. Die Heilung erfolgt mit vertiefter, atrophischer Narbe der Haut. Schreitet die Einschmelzung weiter fort, so kommt es, meist über der Mitte der Geschwulst, zum Durchbruch durch die Haut an einer oder mehreren Stellen (Taf. **159**, 299). Es entsteht schließlich ein tiefes Geschwür mit harten, steil abfallenden, gelegentlich (besonders bei der Rückbildung) etwas überhängenden Rändern. Dessen ebenfalls derber Grund wird von nekrotischem Gewebe gebildet (Taf. **159**, 301), das zuweilen von gelblichem Eiter bedeckt ist. Liegen mehrere derartige gummöse Bildungen dicht bei einander, so gehen nach dem Durchbruch die trennenden Hautbrücken gewöhnlich bald zu grunde und es bilden sich dann größere, tiefe, auch bogenförmig begrenzte Geschwüre (Taf. **157**, 294; s. auch Taf. **165**, 313). Diese Geschwüre, die unbeeinflußt hochgradige Zerstörungen bedingen können, heilen erst, wenn die spezifische Gewebsverdichtung der Ränder und des Grundes aufgesaugt ist. Bei entsprechender Behandlung heilen sie zwar meist schnell, aber oft nur mit erheblicher Narbenbildung. Diese ist allerdings, im Vergleich zur ursprünglichen Ausdehnung des Geschwüres, zuweilen auffallend gering.

Flächenhafte gummöse Gewebsverdichtungen der Haut ohne wesentliche Neigung zur Erweichung sind ziemlich selten. An den Schleimhäuten, bzw. als elephantiastische Verdickungen der Ober- oder Unterlippe und bei angeborener Syphilis werden sie etwas häufiger beobachtet (ebenso in inneren Organen).

Herde gummöser Spätsyphilis bedingen eine Schmerzhaftigkeit eigentlich nur, wenn sie sich in straffer Umgebung (Knochenhaut) oder an Stellen entwickeln, wo eine stärkere Spannung entsteht (Gelenke). Sonst fehlen wie bei der tuberösen und ulzerösen Syphilis Schmerzen in der Regel.

Die **Aussichten** der gummösen Syphilis der Haut werden durch den Sitz der Herde, deren rechtzeitige Erkennung und die Behandlung bestimmt. Rasch fortschreitende und tiefer greifende Zerstörungen sehen wir vor allem im Gesicht (vgl. auch Taf. **165**, 314).

Da gummöse Neubildungen der Haut bei entsprechender Behandlung meist leicht und schnell heilen, gelegentlich sogar mit kaum merkbarer Narbenbildung, so ist ihre örtliche Bedeutung eine geringe. Sie müssen aber stets als ein ernstes Krankheitszeichen betrachtet werden, da mit ihnen gleichzeitig (auch vorher oder nachher) gelegentlich schwere Veränderungen innerer Organe auftreten, die selbst das Leben bedrohen können.

Die Entwicklung einer Krebsbildung aus einem gummösen Geschwür ist bei rechtzeitiger Behandlung kaum zu fürchten. Am meisten gefährdet ist die Zunge (s. S. 378 und S. 149).

Erkennung: Gummöse Geschwüre der Unterschenkel gehen gewöhnlich von der Knochenhaut aus und sind dadurch von einfachen Unterschenkelgeschwüren zu unterscheiden. Sonst gilt das gleiche, wie für die tubero-ulzeröse Syphilis dieser Gegend (s. S. 118 und S. 375). Das Erythema induratum „Bazin" (S. 283) ist viel weicher als gummöse Neubildungen und zeigt nach dem Durchbruch ähnlich wie die erweichende Tuberkulose der Unterhaut (S. 282; Taf. **121**, 221) meist schlaffe, überhängende Ränder. Chronischer Rotz (Taf. **130**, 241 und S. 297 ff.) und Sporotrichose (Taf. 85 und S. 214 ff.) werden eher mit der Tuberkulose des Unterhautfettgewebes als mit Syphilis verwechselt. Die Verwechslung mit krebsigen Neubildungen kommt nur bei oberflächlicher Untersuchung in Betracht (s. S. 149). Die Geschwülste der Mykosis fungoides sind weich und zerfallen meist erst spät in größerer Ausdehnung. Sie werden eher wund und nässen, zeigen aber meist keine Neigung zu tiefgreifender Einschmelzung (Taf. **104**, 186). Der wesentlich andere Verlauf (S. 237) klärt die Sachlage bald. Bandwurmfinnen des Unterhautfettgewebes (S. 195) verändern sich in ihrer Größe nicht und fallen in der Mehrzahl dadurch auf, daß die einzelnen Geschwülstchen gleich groß sind. WaR, Tuberkulin u. s. w. können in zweifelhaften Fällen die Erkennung unterstützen.

D. Die Veränderungen an den Schleimhäuten der oberen Verdauungs- und Luftwege bei Spätsyphilis.

Die **Schleimhäute** der oberen Luft- und Speisewege erkranken nicht selten an Spätsyphilis, und zwar etwa in einem Drittel aller Fälle. Das zeitliche Auftreten entspricht dem an der Haut. Es ist also am häufigsten in den ersten Jahren der Krankheit, nimmt

bis zum 10. Jahre stark ab und wird dann nur noch recht selten, aber selbst noch nach mehreren Jahrzehnten beobachtet. Tuberöse bzw. tubero-ulzeröse Herde sehen wir an der Schleimhaut kaum. Hier finden wir fast ausschließlich gummöse Verdichtungen des Gewebes und umschriebene Knoten (von Linsen- bis Bohnengröße, s. auch Taf. 158, 296), die bald erweichen und geschwürig zerfallen. Diese Geschwüre entstehen viel schneller als die der äußeren Haut, verhalten sich aber sonst ähnlich, d. h. die Gewebsverdichtung der Ränder und des Grundes ist von nekrotischen, mit Eiter belegten, fetzigen Massen bedeckt (Taf. 158, 297 und 298).

Die **Leukoplakie** (S. 51 ff.; Taf. 5, 9) hat man als diffuse, gummöse Infiltration der Mundschleimhaut bezeichnet. Das ist nicht berechtigt (s. o.). Wenn sie auch häufig bei alter Syphilis gefunden wird, so wird sie doch auch ohne Syphilis beobachtet und ist jedenfalls nicht als eine durch Syphilisspirochäten hervorgerufene Erkrankung anzusehen.

Die spätsyphilitischen Veränderungen an der **Zunge** verhalten sich sehr verschieden je nach dem Ort, an dem sie entstehen. Sie gehen meist vom Bindegewebe der Muskulatur aus. Ist die flächenhafte gummöse Gewebsverdichtung (Glossitis interstitialis) sehr oberflächlich und im wesentlichen nur auf die Schleimhaut beschränkt, so sehen wir zunächst eine geringe Verdickung, im weiteren Verlauf eine Verdünnung der Schleimhaut sich entwickeln mit glatter, der Papillen entbehrender Oberfläche. Entwickelt sich die gummöse Erkrankung mehr in der Tiefe der Muskulatur, so entstehen dadurch stärkere Verdickungen einzelner Teile oder der ganzen Zunge mit erheblichen Bewegungsstörungen. Rechtzeitige Behandlung führt zu vollkommener Rückbildung. Sonst kommt es teils zu schwieliger Umwandlung des gummös erkrankten Bindegewebes, teils zu narbiger Atrophie und zur Entstehung vertiefter Furchen und Lappenbildung (Taf. 158, 295). Die Furchen verlaufen in der Mittellinie längs, sonst unregelmäßig. Ganz abgesehen von den narbigen Veränderungen unterscheiden sich die Furchen durch ihre Unregelmäßigkeit von denen der Faltenzunge (S. 50 und Taf. 5, 7). Außer der flächenhaften Gewebsverdichtung sehen wir am Rücken und am Rande der Zunge gummöse Knoten von Bohnen- bis Haselnußgröße und darüber (Taf. 158, 296). Sie brechen oft erst spät durch (Taf. 158, 297). Dabei entstehen längliche (Muskelzug; Taf. 158, 298) oder unregelmäßige, spaltförmige (Taf. 158, 297) Geschwüre, die nur durch ihre Gestalt von sonstigen gummösen Geschwüren abweichen und mit starker Narbenbildung, aber meist ohne wesentliche Störungen heilen. Die einzelnen Formen der gummösen Zungensyphilis sehen wir in der Regel neben einander, so insbesondere schwielige und erweichende gummöse Herde.

Wesentlich häufiger als die Zunge und überhaupt am häufigsten erkrankt die übrige Schleimhaut der **Mundhöhle** und die der **Nase.** Die geringe Dicke der Schleimhaut bedingt hier gewisse Besonderheiten. Die gummösen Herde zerfallen schon sehr früh, so daß wir sie fast stets erst nach dem Durchbruch sehen. Mit dieser Neigung zu raschem Zerfall geht einher ein schnelles Übergreifen der Erkrankung auf die Nachbarschaft. Dadurch entstehen ausgedehnte Zerstörungen der Unterlage und Knochendurchbrüche (harter und weicher Gaumen, Nasenscheidewand u. s. w.), so daß wir den Ausgangspunkt (Schleimhaut, Knochenhaut oder

Knochen) oft nicht mehr feststellen können. Durch das schnelle Fortschreiten der ursprünglich in nur kleinen Herden (linsen- bis bohnengroß) auftretenden gummösen Neubildungen kommt es zu ausgedehnten Zerstörungen.

Gaumen und **Gaumenbögen** erkranken am häufigsten. Trotzdem die gummösen Neubildungen hier mit deutlicher Vorwölbung und starker Schwellung der Umgebung (Taf. **160**, 302) einhergehen, machen sie doch sehr wenig Beschwerden und werden deshalb meist erst beachtet, wenn ein geschwüriger Zerfall und womöglich ein Durchbruch erfolgt ist. Diese Durchbrüche sehen wir sowohl am harten (Taf. **160**, 303) als auch am weichen Gaumen (Taf. **160**, 302). In der Regel heilen sie nur mit dauernder Verbindung zwischen Mund- und Nasenhöhle (nasale Sprache, Übertritt von Flüssigkeit in die Nase beim Trinken, Taf. **160**, 303; **161**, 304). Nur bei geringfügigem Zerfall und frühzeitiger Behandlung können solche Durchbrüche im weichen Gaumen sich wieder schließen. In schweren Fällen kommt es zu einer Zerstörung des ganzen weichen Gaumens, zu einem Übergreifen der Geschwürsbildung auf die hintere Rachenwand und den Kehlkopfeingang. Schwere Verengerungen, Verwachsung zwischen hinterer Rachenwand und weichem Gaumen, teilweiser oder völliger Abschluß des Nasenrachenraumes können der Endausgang sein. Der harte Gaumen wird seltener durchbrochen (Taf. **160**, 303) als der weiche und dann meist vom Nasenboden aus. Auch er kann schließlich vollständig zerstört werden, ebenso knorpelige und knöcherne Nasenscheidewand, so daß schließlich die Mund- und Nasenhöhle eine einzige große Geschwürsfläche darstellt.

Gummöse Geschwüre der seitlichen Rachenwand können, wie die bei maligner Syphilis, durch Übergreifen auf größere Arterien zu tödlichen Blutungen führen. Solche der hinteren Rachenwand entstehen zuweilen im Anschluß an die gummöse Erkrankung der oberen Halswirbel (s. S. 387).

Noch leichter als die Spätsyphilis des Rachens in ihren Anfangserscheinungen wird die ähnlich verlaufende, umschriebene oder flächenhafte, gummöse Erkrankung der **Nasenschleimhaut** zunächst übersehen. Der Kranke achtet darauf meist erst, wenn stärkere Eiter- und Borkenbildung mit übelem Geruch auf ernstere Veränderungen hinweist oder wenn gar Knochenstückchen abgestoßen werden (Ozaena syphilitica). Der häufigste Sitz der Geschwürsbildung ist die Nasenscheidewand in ihren hinteren und oberen Abschnitten, also vorwiegend an der Grenze zwischen knorpeligem und knöchernem Teil. Durchbrüche können sich natürlich erst ausbilden, wenn der Knochen oder der Knorpel zerstört ist. Die Erkrankung geht dabei meist von der Schleimhaut aus. Übeler Geruch und rauher Knochen sind ebenso wie die Durchbrüche der Nasenscheidewand nicht ohne weiteres ein Beweis für Syphilis. Denn neben einer gewöhnlichen Ozaena, die vielleicht schon seit Jahren besteht, kann eine frische Syphilis sich finden und die Durchbrüche können auch auf anderem Wege (Tuberkulose, mechanisch, Ätzungen u. s. w.) entstehen. Bei stärkerer Zerstörung der Nasenscheidewand, insbesondere des knöchernen Teils sinkt die ganze Nase ein (Sattelnase). Die äußere Haut bleibt meist noch erhalten, selbst wenn das ganze Naseninnere zerstört ist. Gummöse Neubildungen der Nasenwurzel brechen meist nach außen durch (Taf. 159, 301). Von der Nase aus kann die Erkrankung auf die Nebenhöhlen, die aber auch für sich erkranken, und schließlich auf das Siebbein (folgende Meningitis) übergreifen.

Seltener als bei Frühsyphilis und überhaupt nicht häufig, jedenfalls viel seltener als Mundhöhle und Nase erkrankt der **Kehlkopf** mit spätsyphilitischen Erscheinungen. Die gummöse Erkrankung des Kehldeckels führt zu teilweiser oder völliger Zerstörung oder zum Durchbruch, macht aber meist keine stärkeren Störungen. Wesentlich bedenklicher ist die gummöse Erkrankung der Aryknorpel, der aryepiglottischen Falten und der Stimmbänder. Geschwüriger Zerfall tritt zuweilen sehr schnell ein und führt zu hochgradigen Zerstörungen (Perichondritis gummosa mit Ausstoßung des Aryknorpels u. s. w.). Dadurch können erhebliche Sprachstörungen und selbst schwere, das Leben bedrohende, narbige Verengerungen und Verwachsungen sich entwickeln.

Wenn auch die **Erkennung** spätsyphilitischer Veränderungen an den Schleimhäuten der oberen Luft- und Verdauungswege im allgemeinen keine wesentlichen Schwierigkeiten macht, so ist das doch durchaus nicht immer der Fall. In zweifelhaften Fällen sollte deshalb nicht nur die WaR (z. B. Zungenkrebs neben alter Syphilis) und etwa spezifische Probebehandlung, sondern auch stets die anatomische Untersuchung herangezogen werden. Denn an Zunge und Lippen ist die Entscheidung der Frage: Krebs oder alte Syphilis, gelegentlich recht schwierig (s. auch S. 149 und Taf. **49**, 88). Tuberkulöse Geschwüre (S. 284 und Taf. **123**, 224) und Lupus der Schleimhaut (S. 270 und Taf. **119**, 216) kommen kaum in Betracht. Die Schleimhauttuberkulose führt selbst bei großer Ausdehnung nur selten zur Knochenzerstörung, während wir dies bei der Spätsyphilis fast regelmäßig sehen. Durchbrüche in der knorpeligen Nasenscheidewand entstehen durch die verschiedensten Ursachen (Verletzungen, Ätzungen u. s. w.) und sind deshalb nur verwertbar, wenn sie von kennzeichnenden Geschwüren (Tuberkulose u. s. w.) umgeben sind. Lepröse Knoten der Schleimhaut (Nase, Gaumen) verlaufen viel langsamer und zeigen eine geringere Neigung zum Zerfall. An der Zunge entstehen bei Lepra eigentümliche, harte Knoten (Taf. **127**, 236). Der Nachweis der Bazillen sichert auch ohne anderweitige Erkrankung des Körpers meist die Erkennung. Die Geschwüre des sehr seltenen chronischen Rotzes der Schleimhaut (S. 298) werden zuerst oft mit Syphilis verwechselt; sie erinnern allerdings eher an Tuberkulose als an Syphilis. Schleimhautveränderungen der Sporotrichose (S. 215) zeigen gewöhnlich einen weniger tief greifenden Zerfall als gummöse Herde, werden aber meist nur bei gleichzeitiger Erkrankung der Haut und der inneren Organe beobachtet.

Die **Aussichten** der gummösen Schleimhautsyphilis sind bei frühzeitiger Erkennung und Behandlung örtlich durchaus günstig. Sind durch mangelnde Behandlung ausgedehnte Zerstörungen entstanden, so ist wohl eine Heilung mit Vernarbung möglich. Diese kann aber durch Schrumpfung zu bleibenden Störungen führen, die selbst das Leben bedrohen.

7. Die Erkrankungen der einzelnen Organe und Organsysteme bei Syphilis.

Da die ersten Allgemeinausbrüche bei Frühsyphilis an der Haut zweifellos als die Folge einer hämatogenen Ausbreitung der Spiro-

chäten aufgefaßt werden müssen und diese ja auch im Tierversuch nachgewiesen worden ist, so ist die gleichzeitige Spirochätenaussaat in alle übrigen Organe auch für die menschliche Syphilis eine Selbstverständlichkeit: Zum mindesten müssen wir annehmen, daß Spirochäten auf dem Blutwege in sämtliche Organe gelangen. Ob sie hier gleichsinnige Veränderungen machen, wie an der Haut, ist nicht ohne weiteres sicher. Wir können das aber mit großer Wahrscheinlichkeit schließen aus den die Knochen- und Muskelschmerzen des ersten Ausbruchs gelegentlich begleitenden, entzündlichen Schwellungen, die unter der Behandlung zuweilen zuerst noch zunehmen und dann schnell heilen. Derartige Veränderungen in inneren Organen könnten selbstverständlich, ähnlich wie die in der Haut, nur in leichten, entzündlichen Veränderungen bestehen und heilen ebenso wie jene wahrscheinlich aus, ohne irgend welche Folgen zu hinterlassen. Bei ihrer Geringfügigkeit werden sie sich der klinischen Erkennung meist entziehen. Nachweisbare Erkrankungen der inneren Organe (syphilitische Nephrose, Gelbsucht u. s. w.) sind bei Frühsyphilis entschieden selten, aber durch ihre schnelle und restlose Heilung auf antisyphilitische Behandlung als durch Spirochäten bedingt erwiesen. Es hat den Anschein, als ob die Seltenheit der klinisch nachweisbaren Erkrankung innerer Organe beim ersten Allgemeinausbruch der Frühsyphilis fast etwas Gesetzmäßiges habe. Denn wir wissen z. B., daß die syphilitische Gelbsucht wesentlich häufiger mit dem ersten oder zweiten Rückfall der allgemeinen Syphilis sich einstellt als mit dem ersten Ausbruch. Ähnliches gilt für die syphilitische Meningitis. Über die Ursachen dieser Erscheinung können wir allerdings höchstens Vermutungen äußern. Sie könnte mit dem Ablauf der chronischen Krankheit Syphilis überhaupt zusammenhängen. Sie hat aber zweifellos auch Beziehungen zu der reizenden Wirkung einer unzureichenden Allgemeinbehandlung und ist vielleicht sogar mehr durch diese bedingt. Denn den Verlauf einer wirklich unbeeinflußten Syphilis kennen wir ja kaum.

Anders ist es bei Spätsyphilis. Zwar können wir auch hier zuweilen die Erkrankung innerer Organe an Syphilis mit Sicherheit oft nur aus dem gleichzeitigen Vorhandensein anderer Syphiliserscheinungen (einschließlich der WaR) und aus dem Erfolg der antisyphilitischen Behandlung erkennen. Die Veränderungen sind aber stets ernstere als bei Frühsyphilis und von wesentlicher Bedeutung, da sie, wie an der Haut und den Schleimhäuten, regelmäßig zur Einschmelzung von Gewebsbestandteilen führen und nur mit Narbenbildung heilen. Das bedingt bei lebenswichtigen Geweben und Organen dauernde Störungen und Ausfälle, die deshalb auch der klinischen Erkennung nicht so leicht entgehen.

Da die syphilitischen Erkrankungen mit den sonstigen krankhaften Veränderungen dieser Organe von den einzelnen Gebieten der Gesamtmedizin behandelt werden, soll hier nur eine kurze Übersicht über die Beziehungen zur Allgemeinsyphilis gegeben werden mit Hervorhebung der für den allgemeinen Arzt besonders wichtigen Punkte.

A. Erkrankungen des Blutes.

Wesentliche oder der Syphilis eigentümliche Störungen der **Blutbeschaffenheit** werden bei Syphilis kaum beobachtet. Am ehesten sehen wir Veränderungen mit dem ersten Allgemeinausbruch, und zwar am häufigsten eine Herabsetzung des Farbstoffgehaltes und

der Zahl der roten Blutkörperchen („syphilitische Chlorose"). Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist bei frischer Allgemeinsyphilis im allgemeinen beschleunigt. Mäßige oder stärkere Leukocytose (in der Hauptsache eine relative Lymphocytose) und Vermehrung der jugendlichen Formen ist zu dieser Zeit ebenfalls beobachtet worden. Selbst das Krankheitsbild der Leukämie und der perniziösen Anämie hat man als Wirkung der Syphilis (Heilung durch spezifische Behandlung) beschrieben. Hier handelt es sich aber wohl mehr um leukämieähnliche Blutbilder bzw. um eine hochgradige Steigerung der allgemeinsyphilitischen Anämie, wie wir das auch sonst bei schweren Allgemeinansteckungen sehen. Unbehandelte bzw. nicht erkannte ältere Syphilis geht häufig mit deutlicher Blutarmut infolge der allgemeinen Schädigung des Körpers (auffallende Blässe, Untergewicht u. s. w.) einher.

Die Blutflüssigkeit zeigt Abweichungen der Eiweißkörper in ihrem chemischen Verhalten: Vermehrung des Eiweißes in Serum und Plasma, besonders der Globuline, erhöhtes Fettspaltungsvermögen, Absinken der Cholesterinwerte im Blutserum bei frischer unbehandelter Allgemeinsyphilis mit erhöhten Werten während und nach der Behandlung.

Die paroxysmale Hämoglobinurie wird fast ausschließlich bei sicherer Syphilis gefunden, und zwar sowohl bei frischer und älterer wie bei angeborener Syphilis. Die WaR soll dabei sogar positiv sein, wenn sich der von einzelnen Ärzten bestrittene Zusammenhang mit Syphilis nicht nachweisen läßt. Der gelegentlich günstige Verlauf spezifischer Behandlung spricht im Sinne des Zusammenhanges mit Syphilis, der vielleicht in einer durch diese verursachten Veränderung der Gefäßwände zu suchen ist.

B. Erkrankungen der sogenannten Blutdrüsen.

Die sogenannten **Blutdrüsen** können in jedem Krankheitsabschnitt der allgemeinen Syphilis mitbeteiligt sein. So sehen wir bei frischer Allgemeinsyphilis häufiger leichte Erscheinungen des Hyperthyreoidismus mit und ohne begleitende Schwellung der **Schilddrüse**.

Ebenso kann die Erkrankung der **Hypophyse** (neben frischer [basaler] Hirnhautsyphilis und ohne diese) leichtere Grade von Polyurie und Polydipsie (Diabetes insipidus) bedingen. Der Zusammenhang mit Syphilis läßt sich bei solchen Störungen eigentlich nur durch den Erfolg der Behandlung beweisen. Die **Erkennung** kann, wenn äußere Erscheinungen fehlen, durch den Ausfall der WaR gefördert werden. Bezeichnender sind (auch anatomisch) schwielige und (häufiger bei angeborener Syphilis) gummöse Veränderungen, welche die Ursache der gleichen Störungen sein können. Eine stärkere Erkrankung der Hypophyse (Hypophysitis und Perihypophysitis) sowie gummöse Einschmelzungen bewirken je nach ihrem Sitz die für diesen eigentümlichen Krankheitsbilder (Dystrophia hypogenitalis, Akromegalie, Kachexie).

Nachweisbare Erkrankungen der **Nebenniere** unter dem Bilde der Addisonschen Krankheit sind sehr selten und fast nur neben anderen ausgedehnten Späterkrankungen beobachtet worden.

Wie bei der Hypophyse (und ähnlich bei der Schilddrüse) besteht die Erkrankung in schwieligen Entzündungen der Kapsel und des Gerüstes und (oder) in ausgebreiteten bzw. herdförmigen gummösen Veränderungen.

Am häufigsten erkrankt die **Milz**. Bei ersten Ausbrüchen der Frühsyphilis sehen wir wie sonst bei allgemeinen Ansteckungen, eine mäßige, weiche Schwellung. Sie ist bei angeborener Syphilis die Regel, zeigt aber hier größere Härte. Späterkrankungen der Milz sind im allgemeinen selten. Am seltensten sehen wir gummöse Neubildungen, häufiger ausgedehnte, spezifische Entzündungen des Bindegewebes, die später schrumpfen und strahlige Einziehungen und Narben bedingen. Die stärkere Erkrankung der Kapsel (Perisplenitis syphilitica fibrosa) läßt die ganze Milz derb erscheinen.

Späterkrankungen der Milz bei Syphilis finden sich meist neben solchen der Leber bzw. bei anderen Erkrankungen (Malaria u. s. w.). Die amyloide Entartung der Milz bei schwerer Syphilis ist zwar durch diese bedingt, aber nicht durch die Spirochäten hervorgerufen wie die sonstigen Veränderungen.

C. Erkrankungen des Herzens und der großen Blutgefäße.

Das **Herz** erkrankt bei Syphilis häufig und zu allen Zeiten des Verlaufes. Bei Frühsyphilis sehen wir nicht übermäßig selten allgemeine Störungen, wie Beklemmungen, ferner unregelmäßige Tätigkeit, bald Beschleunigung, bald Verlangsamung, bald Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge. Größere Erregbarkeit und leichtere Ermüdbarkeit wird meist als nervöse Begleiterscheinung (Thyreoiditis!) aufgefaßt, teils auf Schädigung der Herznerven oder auf toxisch-parenchymatöse Muskelveränderungen, weniger auf örtliche, echte, frühsyphilitische Myokarditis zurückgeführt. Bei solchen Störungen wird die sichere Erkennung wohl nur aus dem Erfolg der Behandlung sich ergeben. Frühsyphilitische Entzündungen des Herzmuskelbindegewebes können selbstverständlich zur Schwielenbildung im Herzmuskel führen (fibröse Myokarditis), die sonst mehr eine Erkrankung des Spätstadiums ist. Diese Schwielenbildung ist also die Folge einer spezifischen, entzündlichen Erkrankung des Muskelzwischengewebes entlang den Gefäßen und an sich für die Syphilis nicht bezeichnend. Die Folgen (Gefäßverschluß, Untergang von Muskelgewebe, Narbenbildung) sind natürlich die gleichen wie im Verlauf sonstiger Schwielenbildung. Solche Schwielen können sich auch bei der Heilung von gummösen Neubildungen entwickeln oder in deren Umgebung. Diese finden wir meist zu mehreren teils in der Muskulatur, teils unter der Herzinnen- oder -außenhaut. Am häufigsten werden sie in der linken Herzkammer gefunden. Beim Sitz in der Herzscheidewand können Störungen des Reizleitungssystems auftreten. Erweichung und Durchbruch in Herzhöhlen oder Herzbeutel sind möglich. Sonst erfolgt die Heilung mit Schwielenbildung.

Herzklappenfehler finden wir fast nie bei Syphilis, abgesehen von der Aorteninsuffizienz bei jugendlichen Kranken. Dagegen sind Veränderungen der Herztöne gelegentlich durch syphilitische Erkrankung der Herzklappenmuskeln beobachtet worden.

Da die Erscheinungen der Herzsyphilis sich von denen der Herzerkrankungen aus anderen Ursachen nicht unterscheiden, so ist die **Erkennung** oft nur möglich, wenn andere Ursachen ausgeschlossen werden können und Vorgeschichte und Befund (WaR, Röntgen) für Syphilis sprechen.

Die **Aussichten** der Herzsyphilis sind nur bei frühzeitiger Erkennung und Behandlung günstig. Am ungünstigsten sind sie bei Beteiligung der Kranzarterien (stenokardische Anfälle u. s. w.), die in leichteren Graden schon früh beobachtet wird.

Die syphilitische Erkrankung der kleinsten **Blut-** (und Lymph-) **Gefäße** findet sich in jeder syphilitischen Neubildung. Größere **Schlagadern** erkranken hauptsächlich in höherem Alter und bei Spätsyphilis. Dabei scheint die starke Beanspruchung des Gefäßsystems (Alkohol-, Nikotinmißbrauch, Überanstrengung u. s. w.) begünstigend zu wirken. Die größte Bedeutung kommt hier den Erkrankungen der Hauptschlagader zu. Sie werden überwiegend bei Männern beobachtet (Hilfsursachen s. o.!) und entwickeln sich in der Regel erst 10—20 Jahre nach der Ansteckung. Die

Aortitis syphilitica beginnt unmittelbar über den Klappen und befällt hauptsächlich den aufsteigenden Ast und den Bogen. Sie reicht gelegentlich bis zum Zwerchfell und endet dann hier meist wie abgeschnitten. Die Arteriosklerose (Endaortitis chronica deformans) läßt auch bei schweren Veränderungen den Anfangsteil bis zum Bogen meist frei und reicht über das Zwerchfell hinaus. Bei der Aortitis syphilitica besteht die flächenhafte Erkrankung teils aus einfachen und vernarbenden Entzündungen (schwielige Sklerose), teils sehen wir daneben noch gummöse Neubildungen von wechselnder Ausdehnung. Der Untergang des elastischen und Muskelgewebes bewirkt eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit und der Dehnbarkeit der Gefäßwand. Dadurch wird die syphilitische Erkrankung der Hauptschlagader die häufigste Ursache der Entstehung von Aneurysmen, die wir naturgemäß also meist im aufsteigenden Ast und im Bogen finden. Die Entwicklung der Aortitis syphilitica beginnt wie auch sonst an den Gefäßen von der äußeren Gefäßhaut aus und schreitet, den Vasa vasorum folgend, auf die mittlere Gefäßhaut fort. Diese wird meist am stärksten befallen (Mesaortitis productiva) und erst von ihr aus erkrankt die Gefäßinnenhaut. Dieser Verlauf gilt auch für die sogenannte Endarteriitis (syphilitica) obliterans der Gehirnarterien. Allerdings fällt hier der Gefäßverschluß durch Wucherung der Gefäßinnenhaut und folgende Thrombose am meisten auf.

Es ist natürlich möglich, daß sich Spirochäten von der Blutbahn aus in der Innenhaut größerer Gefäße ansiedeln und hier zuerst Veränderungen erzeugen. Meist gelangen sie dorthin wohl erst auf dem Wege über die Nährgefäße (mikroskopischer Spirochätennachweis an beiden Stellen).

Bei angeborener Syphilis werden an den Hauptgefäßstämmen gleiche bzw. ähnliche anatomische Veränderungen gefunden (Zelleinlagerungen und Wucherungen in Adventitia und Media mit Verschluß der Vasa vasorum).

Die Livedo racemosa (S. 59) ist nicht für Syphilis eigentümlich, wie ursprünglich angenommen worden ist.

Die syphilitische Erkrankung von **Endarterien** (Kranzadern, Hirngefäße) ist, wie die aus anderer Ursache, stets von bedrohlichen Folgen begleitet, da der völlige Verschluß schließlich den Ausgang bildet. Diesen sehen wir an den Gliedern seltener, eher starke Verengerung der erkrankten Schlagadern mit folgenden Störungen nach Art der Raynaudschen Krankheit (Gefäßkrisen, s. auch S. 63).

Herz- und Aortenerkrankungen durch Syphilis finden wir oft neben einander (Aorteninsuffizienz). Ihre **Erkennung** wird durch die Röntgenuntersuchung sehr erleichtert. Sie ist auf diesem Wege oft schon möglich, ehe klinische Erscheinungen vorhanden sind. Der negative Ausfall der WaR ist naturgemäß nicht geeignet, Syphilis als Ursache auszuschließen. Auch gleichzeitige Arteriosklerose kann die Erkennung erschweren.

Etwa ein Viertel aller Erkrankungen der Kreislauforgane beruht auf Syphilis, drei Viertel hiervon kommen auf **syphilitische Erkrankungen der Hauptschlagader, die etwa zwei Drittel aller Todesfälle an Syphilis verschulden.**

Die **Aussichten** der Erkrankung sind um so günstiger, je frühzeitiger die Erkennung gelungen ist.

Die syphilitischen Veränderungen der **Blutadern** sind die gleichen wie die der Schlagadern. Im allgemeinen schreitet auch hier die Erkrankung von der äußeren nach der inneren Schicht fort. Die kleinen und kleinsten Blutadern scheinen regelmäßiger zu erkranken als die Schlagadern (s. auch Abb. 74 und 75). Auch hier steht im Vordergrunde die zum Verschluß führende entzündliche Erkrankung der Innenhaut (Phlebitis obliterans).

Größere Blutadern erkranken bei Frühsyphilis selten, aber dann meist ziemlich plötzlich. Dabei entstehen im Verlaufe unter der Haut liegender Blutadern an den Gliedern schmerzhafte, harte, verschiebliche Stränge (strangförmige Phlebitis). Wir finden diese Erkrankung meist mit dem ersten allgemeinen Ausbruch und gleichzeitig an mehreren Venen (Äste der Vena saphena, cephalica u. s. w.). Die darüber liegende Haut ist nicht beteiligt. Anatomisch überwiegt die Meso- und Endophlebitis (mit Spirochäten).

Außerdem sehen wir gelegentlich eine (knotige) syphilitische Phlebitis und Periphlebitis an den Unterschenkeln, aber auch sonst, in Gestalt kleiner und größerer, derber, manchmal auch erweichender Knoten auftreten. Die darüber liegende Haut ist mit ihnen verlötet und hellrot bis bläulich gefärbt. Das Krankheitsbild gleicht also im ganzen einem Erythema nodosum und wird auch als „Erythema nodosum syphiliticum" bezeichnet. Auch hier sind zuweilen Spirochäten in der gewucherten Innenhaut nachgewiesen worden.

Mit mehr plattenartigen Gewebsverdichtungen und ohne äußerlich sichtbare entzündliche Veränderungen (subakut) verläuft eine seltenere Form der gleichen Erkrankung, die ebenfalls von den größeren Blutadern an der oberen Grenze des Unterhautfettgewebes ausgeht.

Ähnliche knotige Erkrankungen der Blutadern („nodöse Syphilide") hat man auch, aber noch seltener, bei Spätsyphilis beobachtet.

Die frühsyphilitischen Venenerkrankungen heilen bei rechtzeitiger Behandlung stets vollkommen aus.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem gleichzeitigen Vorhandensein anderer syphilitischer Krankheitszeichen (Hautausbrüche, WaR) und wird durch den schnellen Erfolg der Behandlung gesichert.

D. Erkrankungen der Lymphgefäße und Lymphdrüsen.

Die syphilitische Erkrankung der kleinsten **Lymphgefäße** ist wie die der entsprechenden Blutgefäße eine regelmäßige Erscheinung aller syphilitischen Neubildungen. Allerdings überwiegt hier die starke, oft zum Verschluß führende Endolymphangitis (s. auch Abb. 64) gegenüber der nicht ganz so regelmäßigen Meso- und Perilymphangitis. Diese tritt mehr hervor bei der sogenannten Lymphstrangsklerose zwischen Primäraffekt und benachbarten Lymphknoten (am Rücken des Gliedes, in der inneren Bizepsfurche u. s. w.), ebenso beim Oedema indurativum (Folge einer ausgebreiteten, flächenhaften, spezifischen Lymphangitis). Diese Veränderungen sowie die syphilitische Erkrankung der Lymphknoten bei Frühsyphilis sind bereits früher besprochen worden (s. auch S. 343 ff.).

Die gummöse Erkrankung größerer Lymphgefäße ist recht selten.

Während die Erweichung (ohne Mitbeteiligung von Eitererregern) von Lymphknoten bei Frühsyphilis kaum beobachtet wird, ist das bei der seltenen gummösen Erkrankung etwas Gewöhnliches. Die entstehenden Geschwüre zeigen die Kennzeichen der sonst an der Haut auftretenden spätsyphilitischen Geschwüre, also steil abfallende, harte Ränder und speckig belegten Grund.

Daraus ergibt sich auch die **Erkennung**, die meist dadurch erleichtert wird, daß noch weitere gummöse Herde vorhanden sind. Die sehr viel häufigeren tuberkulösen Lymphome unterscheiden sich von den gummösen dadurch, daß die Haut in ihrer Umgebung weich, bläulich verfärbt, unterhöhlt und unregelmäßig zerfressen erscheint.

E. Erkrankungen des Bewegungsapparates.

Die Erkrankungen der **Knochen** gehören zu den am längsten und besten bekannten Erscheinungen der Syphilis. Sie sind keineswegs

selten, aber infolge der gründlicheren Behandlung in den letzten Jahrzehnten zweifellos seltener geworden als früher.

Am häufigsten erkranken die dicht unter der Haut gelegenen Knochen, und zwar sowohl bei Früh- wie bei Spätsyphilis. Diese Häufigkeit spricht dafür, daß äußere Einwirkungen (stumpfe Gewalt, sonstige Verletzungen) eine unterstützende Wirkung ausüben. Die Veränderungen selbst entsprechen den einzelnen Krankheitsabschnitten der Syphilis und unterscheiden sich von denen in anderen Organen nur dadurch, daß sie durch Bau und Leistungen des Knochens in ihrem Ablauf beeinflußt werden. Dadurch ist es auch bedingt, daß eine scharfe Trennung in Früh- und Spätsyphilis des Knochensystems nicht möglich ist. Es ist auch selbstverständlich, daß eine Sonderung nach den verschiedenen Bestandteilen des Knochens (Knochenhaut, Knochenmark und eigentlicher Knochen) nicht immer durchgeführt werden kann. Denn wenn auch die einzelnen Teile nicht regelmäßig mit einander erkranken, so greift doch die Erkrankung des einen stets auf den benachbarten über.

Die Knochenzerstörungen im Anschluß an syphilitische Schleimhauterkrankungen (s. o. S. 378/79) erfordern hier keine Erörterung.

Die **Knochenhaut** ist am häufigsten und regelmäßigsten (Periostitis syphilitica) der Ausgang der Knochensyphilis. Die flüchtigen, rheumatoiden Knochenschmerzen vor und mit dem ersten allgemeinen Syphilisausbruch beruhen wohl meist schon auf einer echten syphilitischen Entzündung der Knochenhaut, wenn auch deren klinischer Nachweis oft nicht gelingt. Das mag daran liegen, daß diese Entzündungen zunächst von der Innenfläche der Knochenhaut ausgehen und daher erst bei deutlicher Ausbildung durch das Gefühl nachgewiesen werden können. Wir sehen sie bei schwerer Syphilis als vielfache, meist recht druckschmerzhafte, nicht verschiebliche Schwellungen verschiedener Größe, die in flächenhafter Ausbreitung sogar den ganzen Knochen umgreifen können. Auf dem Durchschnitt sehen sie graurötlich bis gelblich oder gallertartig aus und erinnern dadurch fast an gummöse Neubildungen. Eiteriger oder sonstiger Zerfall gehört aber selbst bei maligner Syphilis zu den größten Seltenheiten. Außerdem verschwinden diese spezifischen Entzündungen bei entsprechender Behandlung in einigen Wochen spurlos. Nur selten wird die syphilitische Knochenhautentzündung des Frühstadiums von Neubildung (Osteophyten u. s. w.) oder Abbau des Knochengewebes (Caries sicca) begleitet. Wir beobachten das höchstens bei mangelhafter Behandlung und dann auch nur in geringer Entwicklung, im Gegensatz zur Spätsyphilis. Hier sehen wir, aber viel seltener, umschriebene, derbe, halbkugelige Neubildungen (Periostitis gummosa). Sie zeigen viel dichtere, rundzellige Einlagerungen und Neubildungen als die frühsyphilitische Knochenhautentzündung und greifen beim weiteren Fortschreiten bald auf die Knochenkanäle über, die sie durch Knochenabbau erweitern. Dabei geht eine Knochenneubildung am Rande (Periostitis ossificans, Hyperostose) mit Schwund des Knochengewebes unter den mittleren Abschnitten der Neubildung einher. Die Folge ist dann stets (mit und ohne Durchbruch) eine vertiefte Knochennarbe. Wie sonstige gummöse Neubildungen an und unter der Haut führt auch die gummöse Knochenhautentzündung zu Einschmelzung und Durchbruch. Der Grund der entstehenden syphilitischen Geschwüre wird von nekrotischem Knochen gebildet. Regt die Knochenhautentzündung eine starke (reaktive) Neubildung am Knochen an, so sehen wir teils Knochenanlagerung, teils Verdichtung des alten und neugebildeten Knochengewebes. Dabei entsteht gelegentlich eine elfenbeinartige Umwandlung (Eburneation). Diese finden wir am stärksten bei der durch übermäßiges Längenwachstum entstandenen, bogenförmigen Verkrümmung des Schienbeins. Dieses spannt sich dabei wie ein Bogen über das am pathologischen Längenwachstum nicht teilnehmende Wadenbein (Säbelscheidenform des Schienbeins). Diese eigenartige Form der Erkrankung finden wir am häufigsten bei angeborener Syphilis.

Eine einfache Entzündung des Knochengewebes bei Frühsyphilis (Ostitis syphilitica) wird selten beobachtet. Sie kann sowohl zur Verdichtung

des Knochengewebes (Osteosklerose) als auch mit dem Rückgang zu dessen Abbau (Osteoporose) führen. Dabei entsteht zuweilen eine sehr erhebliche Knochenbrüchigkeit. Die gleiche Erkrankung bei Spätsyphilis kann ähnlich verlaufen oder von vorn herein Knochenabbau bedingen. Die Erkrankung verläuft naturgemäß langsamer als bei Frühsyphilis und neigt weniger zur Rückbildung. Sie beginnt teils von der Rinde, teils von der Markhöhle aus, teils gleichzeitig von beiden Seiten und an den kleineren Röhrenknochen auch meist über den ganzen Knochen ausgedehnt. Stärkere Beteiligung der Knochenhaut, mit Neubildung von Knochengewebe und erheblichem Abbau der ursprünglichen Knochenröhre bedingt die Auftreibung des ganzen Knochens oder größerer Bezirke. Die verdünnte Knochenschale läßt sich dabei gewöhnlich leicht eindrücken (Spina ventosa). Überwiegt die Knochenneubildung, so kann der ganze Knochen oder größere Teile in eine elfenbeinartige Masse umgewandelt werden (s. o.), die selbst die Markhöhle ersetzt.

Im Gegensatz zu diesen ausgedehnten, gleichmäßigen, syphilitischen Entzündungen des Knochens stehen die eigentlichen (umschriebenen) Neubildungen (Ostitis bzw. Osteomyelitis gummosa). Sie führen stets zur Einschmelzung des benachbarten Knochengewebes, das nur bei frühzeitigem Rückgang der Neubildung einigermaßen erhalten bleibt. Sonst ist der Endausgang stets Verkäsung (Nekrobiose) und Sequesterbildung. Kleinere Sequester können allmählich aufgesaugt werden. Größere erscheinen meist „wurmstichig", weil die gummöse Neubildung auch in den abgestorbenen Knochenteil zapfenartig einwuchert und ihn abbaut.

Die syphilitische Erkrankung der Knochenhaut bei Spätsyphilis zeigt im Gegensatz zu der bei Frühsyphilis höchstens im Beginn eine gewisse Schmerzhaftigkeit, die auch ganz fehlen kann. Diese Schmerzhaftigkeit ist bei Ostitis bzw. Osteomyelitis gummosa die Regel. Hier weist oft zuerst der starke, bald ziehende oder bohrende, bald reißende, zuweilen nächtlich gesteigerte Schmerz auf die Art der Erkrankung hin, die durch die Röntgenuntersuchung aufgeklärt wird. Ohne Behandlung erweichen Knochengummen fast stets. Nekrose des Knochens in größerer oder geringerer Ausdehnung und Durchbruch nach außen ist die Folge. Die Heilung erfolgt nur unter Verwachsung der oft strahligen Narbe mit dem Knochen.

Knochennekrose und Sequesterbildung sehen wir am häufigsten am **Schädel** (Stirn, Gesicht, s. auch Taf. 161, 305). Hier werden die Knochensequester zuweilen durch starke Knochenneubildung in der Umgebung festgehalten. Ist dabei das Schädeldach im ganzen durchbrochen, so wird der Sequester am besten chirurgisch entfernt, da ein knöcherner Verschluß sich doch nicht ausbildet. Meist entwickeln sich derartige Veränderungen von der äußeren Knochenhaut des Schädels aus. Sie können aber auch an der Innenfläche entstehen und verursachen dann örtlich beschränkte oder allgemeine Druckerscheinungen im Schädelinneren (Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz und selbst Krämpfe und Lähmungen).

Die **Wirbel** erkranken nur selten, am häufigsten die oberen Halswirbel (Durchbruch in den Rachen, s. S. 379) und nächstdem die Lendenwirbel (Gibbusbildung). Fast stets zeigen die erkrankten Wirbel eine deutliche Druck- und Klopfempfindlichkeit. Die Erkennung ist ohne Röntgenuntersuchung (Fehlen der Atrophie in den benachbarten Wirbelkörpern wie etwa bei Tuberkulose), WaR u. s. w. kaum möglich.

Den gummösen Erkrankungen der Schädelknochen folgen an Häufigkeit die des **Brustbeins**, des **Schlüsselbeins**, des **Schienbeins** und der übrigen **langen Röhrenknochen**. Der Verlauf ist der gleiche, nur ist die Knochenzerstörung gewöhnlich eine geringere als am Schädel. **Mittelhand- und Fingerknochen** (Daktylitis syphilitica) werden nur bei angeborener Syphilis häufiger erkrankt befunden. Oft besteht neben der Erkrankung des Knochens eine solche der benachbarten Gelenke. Auch die anliegenden Weichteile werden früh ergriffen.

Spätsyphilitische Knochenerkrankungen werden in den ersten Jahren nach der Ansteckung im allgemeinen seltener beobachtet als später.

Wenn eine ausgedehnte Knochenneubildung und Verdickung sich in der Nähe der Gelenke ausbildet, so entstehen dadurch zuweilen erhebliche Bewegungsstörungen, die auch durch kräftige Behandlung nicht immer wieder beseitigt werden können.

Derartige ausgedehnte Auftreibungen und Verdickungen der Knochen sind als bleibende Veränderungen wichtige Zeichen der **Krankheitserkennung.** Diese wird am meisten durch die Röntgenuntersuchung unterstützt. Im Gegensatz zu anderen Knochen- bzw. Gelenkerkrankungen (Osteomyelitis, Tuberkulose, Tripper) fehlt bei Syphilis die Sudecksche Knochenatrophie (s. auch oben). Diese spricht sogar unbedingt gegen Syphilis. Die bei Frühsyphilis meist vorhandenen, für die Erkennung wertvollen Knochenschmerzen mit nächtlicher Steigerung („Dolores osteocopi") fehlen bei Spätsyphilis oder werden hier nur in geringem Grade und vorübergehend beobachtet, wenn wir von der Osteomyelitis gummosa absehen.

Gelenkerkrankungen bei Syphilis sind zwar nicht übermäßig häufig, sie sind aber sehr wichtig, da sie wegen der recht wechselnden und vielseitigen Krankheitserscheinungen oft verkannt werden.

Die vor und mit dem ersten Ausbruch auftretenden Schmerzen in den großen Gelenken können bei geschwächten Kranken und bei schwerem Verlauf auch die Rückfälle begleiten. Wichtiger sind schmerzhafte, akute, entzündliche Schwellungen der Gelenke mit Erguß in die Gelenkhöhle, die selten ein einzelnes Gelenk (am häufigsten das Gelenk zwischen Brust- und Schlüsselbein), meist eine größere Anzahl nach einander (Polyarthritis syphilitica acuta) unter unregelmäßigen Fieberbewegungen befallen. Dabei entsteht ein Krankheitsbild, das dem akuten Gelenkrheumatismus sehr erheblich gleichen kann. Allerdings fehlt die dort häufige Erkrankung der Herzklappen fast stets. Die Röntgenuntersuchung läßt meist (syphilitische) Veränderungen der Knochenhaut erkennen, die bei akutem Gelenkrheumatismus vermißt werden. Die Schmerzen zeigen eine nächtliche Steigerung, sind aber sonst in der Regel geringer. Der syphilitische Gelenkrheumatismus ist nur dann leicht zu erkennen, wenn er mit anderen Syphiliszeichen einhergeht, also sich schon vor oder mit dem ersten Ausbruch entwickelt. Salicylverbindungen sind unwirksam. Spezifische Behandlung beseitigt Fieber und Schmerzen gewöhnlich in wenigen Tagen.

Das gleiche Krankheitsbild kann auch bei Spätsyphilis auftreten, also ebenfalls unter dem Bilde des akuten Gelenkrheumatismus. Es ist hier aber sehr viel seltener. Eher sehen wir chronischen oder subakuten Verlauf, meist mit erheblichen Schmerzen und starken Bewegungseinschränkungen (durch Beteiligung der Gelenkkapsel und der benachbarten Muskeln) auch unter dem Bilde der Arthritis deformans (Knorpelnekrosen u. s. w.). Häufiger und deshalb wichtiger sind die subakut oder chronisch sich entwickelnden, oft sehr hartnäckigen und schwerer verlaufenden Erkrankungen einzelner Gelenke mit Erguß in die Gelenkhöhle. Sie können mit und ohne Fieber auftreten, auch mit den Kennzeichen der Arthritis deformans, und werden in jedem Lebensalter beobachtet. Besonders die chronisch sich entwickelnde Erkrankung entsprechender Gelenke (z. B. beider Kniegelenke) mit und ohne entzündliche Wucherung der häutigen Gelenkwand sind auf Syphilis sehr verdächtig. Echte gummöse Erkrankungen der Gelenkinnenhaut sind selten.

Schwere Bewegungsstörungen sehen wir besonders, wenn die Gelenkkapsel stärker erkrankt ist (derbe, schwielige Entzündung, Synovitis hyperplastica) oder wenn gummöse Neubildungen im Gelenkende des Knochens oder in dessen Umgebung in das Gelenk einbrechen.

Erkennung: Die langsame, schmerzlose (nur bei akutem Beginn mit Schmerzen verbundene) Entwicklung größerer seröser Ergüsse, z. B. in den Kniegelenken, spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für Syphilis. Die Beschwerden und Bewegungsbeschränkungen stehen meist in einem erheblichen Gegensatz zur Schwere der nachweisbaren Veränderungen. Tuberkulöse und gonorrhoische Gelenkerkrankungen können durch Heranziehung der Röntgenuntersuchung und der WaR wohl abgetrennt werden. Sehr beweisend ist hier der positive Ausfall der WaR in der

Gelenkflüssigkeit bei negativem Befunde im Blut. Die tabischen Arthropathien können zu Verwechslungen Anlaß geben, wenn der sonstige körperliche Befund (Reflexe) nicht beachtet wird.

Erkrankungen der **Muskeln** sehen wir im Verlauf der Syphilis weit seltener als solche der Knochen und Gelenke. Die Muskelschmerzen in der Zeit des ersten allgemeinen Ausbruchs sind wohl die mildeste Form der mit starker Schmerzhaftigkeit und Schwellung einhergehenden Myositis syphilitica interstitialis. Diese sehen wir von dem Muskelbindegewebe ausgehend bei Frühsyphilis meist über größere Strecken ausgebreitet, seltener mehr umschrieben. Die umschriebene Form führt bei maligner Syphilis gelegentlich auch zur Einschmelzung. Ohne Behandlung entwickelt sich daraus gewöhnlich Schwielenbildung und Atrophie des Muskels. Das ist bei Spätsyphilis die Regel, während bei Frühsyphilis rechtzeitige Behandlung völlige Heilung bewirkt.

Auch die gummöse Erkrankung der Muskulatur (Myositis gummosa) befällt vorwiegend die langen Muskeln, am häufigsten den Kopfnicker. Dabei wird stets Muskelgewebe zerstört. Doch heilen auch noch recht große Muskelgummen bei entsprechender Behandlung ohne Durchbruch aus, allerdings nur mit Narben- bzw. Schwielenbildung.

Erkennung: Durchgebrochene Muskelgummen bieten der Erkennung keine Schwierigkeiten. Vor dem Durchbruch sind sie oft nur schwer und nicht mit Sicherheit von anderen Geschwulstbildungen zu unterscheiden, z. B. wenn bei alter Syphilis sich eine Aktinomykose in der Muskulatur entwickelt.

Die **Sehnen** und **Sehnenscheiden** der Streckmuskeln an Fingern und Zehen (andere kommen kaum in Betracht) erkranken zuweilen gleichzeitig mit den Gelenken. Gewöhnlich aber geschieht das von den Muskeln aus, also im ganzen recht selten. Wir finden dann bei Frühsyphilis das Krankheitsbild der Tendovaginitis serosa oder crepitans. Auch die noch seltenere gummöse Erkrankung betrifft meist die Strecksehnen.

Ebenso selten erkranken die **Schleimbeutel** durch Syphilis.

F. Erkrankungen des Nervensystems.

Die Beteiligung des Nervensystems (Gehirn und Rückenmark) ist recht häufig und bei Frühsyphilis wesentlich häufiger als später. In mehr als einem Drittel aller Fälle zeigt sich die (klinisch nachweisbare) Erkrankung des Zentralnervensystems innerhalb des ersten Jahres nach der Ansteckung. Die flächenhaft sich ausbreitenden Veränderungen gehören im allgemeinen der Frühsyphilis an und werden meist schon im ersten halben Jahre der Erkrankung beobachtet. Die umschriebenen Erkrankungen gehören zur Spätsyphilis. Sie werden gelegentlich noch nach 10—20 und mehr Jahren beobachtet. Dazu kommen noch die Erkrankungen (Tabes, Paralyse), bei denen unter dem Einfluß der Syphilisspirochäten sich eine eigenartige, spezifische Entartung der nervösen Bahnen entwickelt.

Die regelmäßige Verwendung der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit hat uns wesentliche Fortschritte gebracht. Denn früher waren uns die Fälle ohne klinisch nachweisbare Erscheinungen („latente, chronische, syphilitische Meningitis“) völlig entgangen. Und diese sind besonders wichtig und vor allen Dingen viel häufiger als die nervenkranken Frühsyphilitiker, bei denen (selten und vorübergehend) Veränderungen in der Zusammensetzung der Rückenmarksflüssigkeit vermißt werden. Unzureichende Behandlung, ganz besonders mit Salvarsan, befördert das Auftreten syphilitischer Er-

krankungen des Nervensystems (Frühsyphilis der Hirn- und Rückenmarkshäute, Neurorezidive, Beschleunigung des Verlaufs, zum Teil auch früheres Auftreten von Tabes und Paralyse u. s. w.). Es erscheint sicher, daß bei mangelhafter (ungenügender oder verzettelter) Salvarsanbehandlung das Zentralnervensystem häufiger von der Syphilis ergriffen wird als sonst. Man hatte deshalb auch gefürchtet, daß Tabes und Paralyse in ihrer Häufigkeit zunehmen würden. Das hat sich aber bisher nicht bestätigt.

Syphilisspirochäten gelangen selbstverständlich in jedem Falle allgemeiner Syphilisausbreitung ebenso wie in andere Organe auch in das Zentralnervensystem. Sie können hier zuweilen sogar nachgewiesen werden (durch Tierimpfung), wenn andere Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit vollkommen fehlen. Diese treten zwar sehr häufig (in über der Hälfte aller Fälle) auf, bilden sich aber meist mit und ohne Behandlung später wieder zurück, so daß wir nur bei etwa 10% der Kranken mit dauernden Veränderungen am Zentralnervensystem zu rechnen haben, wenigstens unter dem Einfluß der bisherigen, oft wenig ausreichenden Behandlung.

a) Erkrankungen des Gehirns.

Die sogenannte „Meningealirritation“ (Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz) vor und mit, gelegentlich auch nach dem ersten allgemeinen Ausbruch geht fast regelmäßig mit deutlichen Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit einher und muß deshalb wohl auf eine spezifische, wenn auch vielleicht nur sehr leichte, entzündliche Erkrankung der Hirnhäute bezogen werden. Dafür spricht, daß gleichzeitig damit auch verhältnismäßig häufig entzündliche Veränderungen an Netzhaut und Aderhaut beobachtet werden.

Die „sekundäre Epilepsie“ beruht auf Druckerscheinungen infolge einer solchen entzündlichen Erkrankung der Hirnhäute und wird auch als „Neurorezidiv“ beobachtet (besonders bei jugendlichen Psychopathen, Alkoholikern u. s. w.). Dieses Krankheitsbild ist recht selten und heilt auf entsprechende Behandlung ohne Folgen. Wie weit die gelegentlich beobachteten hysterischen Anfälle während des ersten allgemeinen Ausbruchs etwas mit der Syphilis selbst zu tun haben, ist zweifelhaft.

Diese leichtesten, entzündlichen Veränderungen der Hirnhäute entwickeln sich flächenhaft ausgebreitet, meist über größere Bezirke (doppelseitig u. s. w.). Stärkere Veränderungen mit deutlichen, klinisch erkennbaren Störungen verhalten sich ähnlich. Die anatomische Erkrankung der Hirnhäute kann für sich allein auftreten, ebenso können auch die Gefäße (Arterien und Venen) für sich erkranken. Meist sind Hirnhäute und Gefäße gleichzeitig befallen in wechselndem Verhältnis, bald überwiegt das eine, bald das andere. Das Nervengewebe selbst wird erst in zweiter Linie ergriffen.

Die kleinsten Gefäße (ebenso die Lymphgefäße) sind auch bei anscheinend alleiniger (flächenhafter) Erkrankung der Hirnhäute stets stark beteiligt. Wir finden, wie sonst, eine dichte Durchsetzung und Umlagerung mit Rund- und Plasmazellen, zwischen denen auch Spirochäten gefunden werden. Die Beteiligung der Gefäßinnenhaut bedingt Gefäßverschluß und damit Ernährungsstörungen und Erweichungen, die bei kleinen Gefäßen zuweilen nur mikroskopisch nachzuweisen sind. Die stärkste Ausbildung dieser Gefäßerkrankung mit gleichzeitiger syphilitischer Hirnhautentzündung sehen wir an der Hirngrundfläche. Sie ist ernst zu beurteilen, weil sie eigentlich stets auf das Gehirn selbst übergreift.

Ganz akute, stürmisch verlaufende Formen der **Hirnhautentzündung** sind selten. So kennen wir eine knötchenförmige, akute Leptomeningitis, die sich auf dem Lymphwege aus-

breitet (entlang den Blutgefäßen und mit starker Beteiligung der Gefäße). Die Knötchenbildung kann aber auch völlig fehlen. Die Beteiligung der Gefäße ist stets eine sehr deutliche. Bei dieser akuten Erkrankung überwiegt gewöhnlich der starke, hauptsächlich aus gelapptkernigen Leukocyten bestehende Zellaustritt in den Subarachnoidalraum. Erst später oder bei weniger akutem Verlauf sehen wir das sonst bekannte Bild der rundzelligen Einlagerung in die Gewebe. Die ganz akut verlaufende syphilitische Meningitis geht nicht selten mit hohem Fieber, wie überhaupt mit den Zeichen der akuten eiterigen Hirnhautentzündung einher. Sie wird meist innerhalb der ersten sechs Monate nach der Ansteckung beobachtet, auch mit gleichzeitigen Hauterscheinungen, aber in sehr seltenen Fällen auch noch nach Jahrzehnten bzw. in den ersten Wochen der Erkrankung zur Zeit des Primäraffekts. Die Erkennung ist häufig schwierig, zumal wenn die Vorgeschichte nicht bekannt ist. Deshalb sollte bei allen Fällen von Hirnhautentzündung unbekannter Ursache an Syphilis gedacht werden. Die Aussichten der Heilung hängen natürlich von der Behandlung ab. Sie sind aber bei dem schnellen Verlauf im allgemeinen schlechte.

Viel häufiger als diese akute Form entwickelt sich an harter und weicher Hirnhaut eine ausgebreitete, **chronische** Entzündung mit Neigung zu Bindegewebsneubildung, die zur Entstehung von schwieligen Verdickungen an der harten Hirnhaut führt und auch von Blutungen begleitet wird (Pachymeningitis haemorrhagica syphilitica). Im allgemeinen ist auch hier die Hirngrundfläche stärker beteiligt. Die Erkennung ergibt sich meist aus den Folgen (Übergreifen auf die Hirnnerven).

Beschränkt sich die Erkrankung der Hirnhäute auf größere Gefäße, so kommt ihr bei deren reichlichen Verbindungen unter einander eine größere Bedeutung nicht zu. Wir sehen höchstens Störungen bei Erkrankung der Hirnaußenfläche. Die Erkrankung der größeren Gefäße des Hirnstamms führt dagegen fast stets zu dauernden Folgen. Die Schlagadern stellen hier Endarterien dar. Da gerade an den Hirngefäßen die syphilitische Erkrankung recht regelmäßig zum Verschluß führt, so sind die Folgen stets Ernährungsstörungen, Absterben und Erweichung des versorgten Bezirks.

Die **gummösen** Neubildungen des Gehirns treten als Einzelherde, aber auch öfter zu mehreren auf. Sie gehen wie die der anderen Organe vom Gefäßbindegewebe aus und bedingen je nach der Lage und der Weiterentwicklung verschiedenartige Störungen, z. B. durch Übergreifen auf die Knochen oder auf das Gehirn selbst, die aber im Beginn sehr unbestimmte sein können.

Die **Erscheinungen** der Hirnsyphilis sind je nach der Ausbreitung und der Örtlichkeit der krankhaften Veränderungen sehr mannigfache. Fast stets finden wir (z. B. bei Hirnhautsyphilis) Kopfschmerzen, bald allgemein, bald mehr örtlich und bohrend, die nachts häufig zunehmen. Auch Schlaflosigkeit, Schwindel, Erbrechen und selbst vorübergehende geistige Störungen werden häufiger beobachtet. Die oft recht unbestimmten Kopfschmerzen werden nicht selten mit den anderen Erscheinungen auf eine „Neurasthenie" bezogen, das Erbrechen auf Magenstörungen. Nackenschmerz und Nackensteifigkeit fehlen oft auch bei sicherer syphilitischer Meningitis. Wichtiger als diese allgemeinen Störungen sind die Herderscheinungen. Sie bestehen vorwiegend in Leistungsstörungen oder in dem Ausfall einzelner oder mehrerer Hirnnerven. Das erklärt sich durch die häufigere und stärkere Beteiligung der Hirngrundfläche und betrifft vorwiegend den VIII., VII., II. und III. Hirnnerven. Die Erkrankung der Hirnoberfläche (Meningoencephalitis) ist die Ursache von epileptiformen Zuckungen und Krämpfen (daneben sehr starke quälende Kopfschmerzen und Erbrechen), die je nach der Ausdehnung der Hirnhauterkrankung bald in einem Gliede oder in mehreren, bald nur in einzelnen Muskelgruppen auftreten und zuweilen denen bei Paralyse gleichen. Im Gegensatz zur echten Epilepsie verschwinden dabei die Störungen meist nur teilweise in der Zwischenzeit, das Bewußtsein ist nur selten während der Krampfanfälle getrübt.

Die syphilitische Arterienerkrankung kann wie an den Körperschlagadern infolge von Gefäßwandschädigungen die Bildung von Ausbuchtungen (Aneurysmen) und Blutungen bedingen. Sie sind im allgemeinen selten. Häufiger sehen wir auf fortschreitenden Gefäßverschluß zu beziehende und langsam eintretende „Schlaganfälle". Da der Gefäßverschluß allmählich zunimmt und oft nur ein teilweiser ist, so ist die darnach eintretende Lähmung auch oft keine vollständige und kann sich bald zurückbilden. Bei Häufung der Anfälle treten schließlich dauernde Störungen und Ausfallserscheinungen ein. Dabei können auch geringfügige, begleitende geistige Störungen stark zunehmen (syphilitischer Schwachsinn, „Pseudoparalyse"). Kennzeichnend für die syphilitischen Hirngefäßerkrankungen ist vor allem der häufige Wechsel zwischen Lähmungs- und Reizerscheinungen. Das zeigt besonders deutlich der Verlauf auch der Paralyse.

Der **Verlauf** der Hirnsyphilis hängt davon ab, ob vorwiegend die Hirnhäute oder die Gefäße erkrankt sind. Die Erkrankung der Hirnhäute ist im allgemeinen eine ausgesprochene Früherkrankung (meist innerhalb des ersten halben Jahres auftretend). Sie bildet sich deshalb bei frühzeitiger und kräftiger Behandlung in der Regel vollkommen und ohne dauernde Störungen zurück. Das gilt auch für schwere Fälle, die mit tagelanger Bewußtseinstrübung (Koma) und sonstigen schweren Störungen verlaufen sind. Bei vorwiegender Erkrankung der Gefäße sehen wir gewöhnlich einen chronischen, allmählich sich verschlimmernden Verlauf. Die Krankheitserscheinungen häufen sich, sie werden schwerer und schließlich tritt in einem Anfall der Tod ein. Kräftige Behandlung kann auch hier und selbst bei schweren Veränderungen noch die Heilung bewirken, ist aber meist nicht besonders wirksam. Die Ausfallserscheinungen (Lähmungen, Sprach-, psychische Störungen u. s. w.) sind jedenfalls nicht rückbildungsfähig und können deshalb auch nicht beseitigt werden. Diese Ausfallserscheinungen bestimmen das Schicksal der Kranken, so daß in günstigeren Fällen wenigstens ein Stillstand der Erkrankung zu erreichen ist.

Die **Erkennung** der Hirnsyphilis kann sehr bedeutende Schwierigkeiten machen, die zuweilen erst durch den Ausfall der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit beseitigt werden. Denn die einzelnen Erscheinungen sind im Beginn wenig eindeutige. Auch bei Spätsyphilis können je nach dem Sitz der gummösen Neubildungen die Beschwerden und die klinischen Erscheinungen so unbestimmt sein, daß daraus allein die Syphilis als Ursache nicht zu erkennen ist. Bei Erwachsenen weisen epileptiforme Anfälle ohne völlige Bewußtseinstrübung auf Syphilis hin, besonders wenn bisher Krampfanfälle (in der Jugend u. s. w.) nicht beobachtet worden sind (chronische, syphilitische Meningitis). Sehr wichtig ist auch (und zwar für vorwiegende Gefäßerkrankung) der Wechsel in den einzelnen Erscheinungen und in ihrer Stärke, der schnelle Rückgang der Lähmungen bei Schlaganfällen und deren öftere Wiederholung. Bei jüngeren Kranken sind Hirnerkrankungen, die nicht bald mit Sicherheit auf andere Ursachen zurückgeführt werden können, stets auf Syphilis verdächtig. Der negative Ausfall der WaR im Blut ist hier wie sonst nicht zu verwerten. Er ist bei Hirn- (und Rückenmarks-) Syphilis sogar verhältnismäßig häufig. Da bei Frühsyphilis Hirn und Rückenmark meist gleichzeitig

erkranken, soll stets die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit herangezogen werden. Negative Befunde sind dabei recht selten.

Die **Aussichten** der Erkrankung werden durch die Gründlichkeit der Behandlung bestimmt und durch die Dauer und die Schwere der Krankheitserscheinungen wesentlich beeinflußt (Ausfallserscheinungen). Bei sehr akutem Verlauf (akute syphilitische Meningitis bei Frühsyphilis) ist selbst durch kräftige Behandlung der tödliche Ausgang nicht immer aufzuhalten.

b) Erkrankungen des Rückenmarks.

Die syphilitischen Veränderungen am Rückenmark und an seinen Häuten sind im allgemeinen die gleichen wie am Gehirn und treten auch nicht seltener auf. Sie erreichen aber meist nur eine geringere Ausbildung. Auch hier sehen wir ganz geringfügige Veränderungen im Frühstadium, die sich leicht zurückbilden und den Eindruck von Reizerscheinungen machen („spinale Meningealirritation"). Die gelegentlich beobachtete Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe, das Versagen der Pupillenreaktion auf Lichteinfall sind als Zeichen der gleichen, vielleicht sehr geringfügigen, syphilitischen Entzündung der Hirnhäute anzusehen. Ohne scharfe Grenze gehen diese Reizerscheinungen über in die klinisch erkennbare, ausgebreitete, flächenhafte Erkrankung der Rückenmarkshäute bei Frühsyphilis, die bei früher Allgemeinsyphilis, wie die gleichartige Erkrankung des Gehirns, am häufigsten beobachtet wird (Meningomyelitis syphilitica). Das Übergreifen der Erkrankung auf das Rückenmark selbst geschieht auf dem Wege der Gefäße, die auch hier für sich allein erkranken können. Das ist aber wesentlich seltener als beim Gehirn.

Die syphilitische Erkrankung von Arterien des Rückenmarks (primäre syphilitische Arteriitis mit Endarteriitis obliterans) kann die Ursache einer akuten „Myelitis" im Verlauf der Rückenmarkssyphilis sein. Die Entstehung hängt von dem Verlauf der Gefäßerkrankung ab und kann schon in den ersten Jahren oder erst nach Jahrzehnten plötzlich eintreten. Der ursächliche Gefäßverschluß entwickelt sich dabei wohl immer allmählich.

Gummöse Neubildungen bedingen kaum so plötzlich einsetzende Störungen. Sie gehen meist von den Rückenmarkshäuten aus, können sich aber auch von den Gefäßen des Rückenmarks aus entwickeln. Dabei können Reizerscheinungen und Lähmungen (Steigerung der Hautempfindlichkeit, der Haut- und Sehnenreflexe, Spasmen, Blasen- und Mastdarmlähmung in der verschiedensten Weise neben einander bestehen, wie auch sonst bei älterer, ausgedehnter, syphilitischer Entzündung der Rückenmarkshäute (Lepto- und Pachymeningitis spinalis syphilitica hypertrophicans bzw. gummosa). Derartige Entzündungen setzen sich oft auf die austretenden Nerven fort oder durchsetzen diese ebenso wie auch das Rückenmark. Dadurch entstehen zuweilen Störungen, die bestimmten Krankheitsbildern ziemlich ähnlich sehen. Genannt seien die Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung, Myelitis transversa (s. o.), Syringomyelie, Erbsche Spinalparalyse, Pseudotabes syphilitica u. s. w.

Auch für ursächlich nicht oder schwer deutbare Rückenmarkserkrankungen gilt, wie für solche des Gehirns, daß sie stets auf Syphilis verdächtig sind, zumal wenn die Stärke der Erscheinungen häufig wechselt.

Für die **Erkennung** ist neben der klinischen Untersuchung die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit meist von ausschlaggebender Bedeutung. Der Nachweis der

Syphilisspirochäten in dieser kommt trotz gelegentlichen Gelingens praktisch nicht wesentlich in Betracht.

Bei frühzeitiger Erkennung sind die **Aussichten** der Rückenmarkssyphilis günstige. In vernachlässigten Fällen und wenn Zerstörungen von wichtigen Teilen des Rückenmarks selbst vorliegen, ist eine volle Wiederherstellung nicht zu erwarten.

c) Tabes und Paralyse.

Die geringen entzündlichen Veränderungen der Rückenmarkshäute durch Syphilis (latente, chronische syphilitische Meningitis), auch diejenigen, die ohne klinisch nachweisbare Erscheinungen verlaufen, sind für den weiteren Ablauf der Syphilis von größter Bedeutung. Ob wir allerdings in ihnen die ersten Anfänge der Tabes und Paralyse sehen müssen, wie vielfach angenommen wird, ist bisher sehr zweifelhaft und jedenfalls nicht erwiesen. Es besteht aber wohl kein Zweifel daran, daß diese Möglichkeit durchaus vorliegt. Der negative Ausfall einer einmaligen Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit bei älterer, erscheinungsfreier Syphilis ist selbstverständlich noch nicht in dem Sinne zu verwerten, daß z. B. die spätere Entwicklung einer Paralyse ausgeschlossen ist.

Daß enge Beziehungen zwischen Syphilis und Tabes bzw. Paralyse bestehen (Beginn meist 8—12 Jahre nach der Ansteckung, bei alten Leuten aber auch noch wesentlich später), ist aus klinischen Feststellungen schon längst geschlossen worden. Es sei hier nur an das nicht so seltene Vorhandensein nachweisbarer, spätsyphilitischer Veränderungen an Haut und inneren Organen, zumal bei Tabes, erinnert. Daher stammt auch die frühere Bezeichnung „parasyphilitische Erkrankungen“. Daß es sich hierbei aber nicht um toxische Erkrankungen **nach** (oder neben) Syphilis handelt, sondern um echte syphilitische Veränderungen, wird durch eine Reihe weiterer Tatsachen erwiesen, die in den letzten beiden Jahrzehnten festgestellt worden sind.

Die WaR ist fast stets positiv (Blut- und Rückenmarksflüssigkeit). In der Rückenmarksflüssigkeit sind regelmäßig Veränderungen vorhanden, die denen der Syphilis entsprechen. Im Gehirn von Paralytikern und im Rückenmark von Tabikern bzw. bei beiden in der Rückenmarksflüssigkeit hat man teils unmittelbar, teils durch Tierimpfung (dies selbst im Blut) lebende Syphilisspirochäten nachgewiesen. Schon früher hatte man die noch bestehende Syphilis daraus geschlossen, daß Hautimpfungen mit syphilitischem Gewebe bei Paralytikern nicht zu einem Primäraffekt führen.

Es hat zunächst der Erklärung große Schwierigkeiten gemacht, daß der Verlauf dieser Erkrankungen gegenüber den sonstigen Veränderungen bei Syphilis ein ganz abweichender ist und daß sie sehr wenig auf unsere Behandlung ansprechen, wenn diese nicht ganz versagt. Man hat deshalb z. B. die Paralyse als eine maligne Syphilis des Gehirns bezeichnet. Allerdings nicht in dem Sinne wie die maligne Syphilis der Haut (s. o. S. 368/69), sondern in der (entgegengesetzten) Annahme, daß die Abwehr des Körpers gegenüber den Syphilisspirochäten völlig versage. Diese Annahme erscheint nicht ganz stichhaltig. Denn bei Hautimpfungen mit abgetötetem Syphilisgewebe sehen wir gerade bei Paralyse recht häufig kräftige allergische Reaktionen sich entwickeln.

Nun werden bei Paralyse die Spirochäten oft in sehr großer Zahl gefunden, und zwar im Nervengewebe selbst (Hirnrinde), also in dem aus dem äußeren Keimblatt stammenden

Anteil, während sie bei den sonstigen Formen der Hirnsyphilis im Gefäßbindegewebe wuchern. Diese besondere Lagerung im Nervengewebe selbst ist also vielleicht die Ursache dafür, daß hier eine Gegenwirkung des Körpers mit dem Auftreten entzündlicher Veränderungen meist völlig ausbleibt und daß infolgedessen die Spirochäten ungehindert zerstörend auf das Nervengewebe wirken können. Hier sind sie auch für unsere, auf dem Blutwege zugeführten Mittel nicht oder nur schwer erreichbar. In ähnlicher Weise entsteht wohl auch die „primäre" Entartung des zentralen Teils der Hinterwurzeln bei Tabes dorsalis. Wenn wir bei Paralyse in der Hirnrinde entzündliche syphilitische Veränderungen nachweisen können, so gehen sie stets vom Gefäßbindegewebe aus (kleinste Gummen u. s. w.). Sie sind aber zu gering entwickelt, um die Gesamterkrankung irgendwie wesentlich beeinflussen zu können. Die Lagerung der Spirochäten im Leistungsgewebe (nervöse Zellen und Bahnen der Hirnrinde) bleibt davon völlig unbeeinflußt.

Für die Annahme eines „Virus nervosum" liegen eindeutige Beobachtungen bisher nicht vor. Diese von namhaften Ärzten immer wieder verfochtene Annahme scheint aber neuerdings eine gewisse Stütze in Erfahrungen bei der Tiersyphilis zu gewinnen. Hier hat sich ergeben, daß Impfungen von Kaninchen mit Hirngewebe von Paralytikern nur sehr geringe und wenig kennzeichnende Veränderungen an der Impfstelle, aber deutlichere und ziemlich regelmäßige in der Rückenmarksflüssigkeit bzw. im Nervengewebe machen. Ähnlich scheint die Impfung mit manchen Spirochätenstämmen von Frühsyphilis zu verlaufen, während andere kaum Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit bewirken, aber sehr stark ausgeprägte und frühzeitig sich entwickelnde Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten.

Die Frage der **Entstehung** nervöser Spätsyphilis mit Entartung des Nervengewebes selbst (Paralyse und Tabes) ist allerdings auch dadurch noch keineswegs restlos aufgeklärt. Denn die Art der Behandlung scheint nicht ohne Einfluß darauf zu sein. Die Behauptung, daß diese Krankheiten bei unbehandelter Syphilis nicht vorkämen, widerspricht den klinischen Erfahrungen. Denn wir finden in der Vorgeschichte solcher Kranker recht häufig eine mangelhafte Behandlung oder gar keine. In Gegenden, in denen die Syphilis kaum behandelt wird, wird aber nur sehr selten Tabes und Paralyse gefunden. Wir wissen ja gar nichts über die Häufigkeit der Syphilis überhaupt und stützen derartige Aufstellungen nur auf die Zahl der Syphilitiker, die uns aus irgendwelchen Gründen wieder zu Gesicht kommen. Wie sich diese Zahlen aber zur Gesamtzahl aller Erkrankten verhalten, noch dazu bei unkultivierten Völkern, darüber wissen wir fast nichts. Daher ist auch die Seltenheit der Tabes und Paralyse bei unkultivierten Völkern, solange eine genügend genaue Durchuntersuchung der gesamten Bevölkerung fehlt, nicht sicher erwiesen. Wohl aber scheint es sicher, daß neben der Syphilis noch andere Einflüsse nötig sind, damit z. B. eine Paralyse oder Tabes entstehen kann (Konstitution, Kulturschädlichkeiten u. s. w.). Das würde die größere Häufigkeit bei gleichartigen Kranken in der Großstadt (z. B. Konstantinopel) gegenüber dem Lande (Inneres von Kleinasien) erklären. Kranke mit schwerer Frühsyphilis des Gehirns scheinen nur ausnahmsweise an Paralyse zu erkranken. Die Wirkungen einer unzureichenden Salvarsanbehandlung hat besonders gefürchtet und man hat vor allem das frühere Auftreten von Tabes und Paralyse darauf zurückgeführt. Ob dabei aber nicht, wie früher bei ähnlichen Beobachtungen unter alleiniger Quecksilberbehandlung, körperliche Minderwertigkeiten oder andere Schädlichkeiten (Alkohol u. s. w.) von großem Einfluß sind, bedarf noch der Aufklärung. Jedenfalls scheint die Paralyse seit der Einführung des Salvarsans keineswegs häufiger geworden zu sein.

Für die frühzeitige **Erkennung** beginnender Tabes und Paralyse ist die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit von großer, oft ausschlaggebender Bedeutung. Besonders wichtig sind auch die Störungen in den Bewegungen der Pupillen (besonders Starre bzw. nur sehr träge Bewegung der Pupillen auf Lichteinfall bei erhaltener Bewegung [Verengerung] beim Blick nach innen), die schon sehr früh und lange vor den übrigen Erscheinungen (Störungen der sonstigen Reflexe u. s. w.) auftreten. Diese sogenannte reflektorische Pupillenstarre sehen wir meist doppelseitig, bei Tabes zuweilen als einziges Krankheitszeichen über Jahre

und Jahrzehnte. Bei Paralyse finden wir daneben häufig auch noch absolute Pupillenstarre und -trägheit. Das Fehlen solcher Störungen schließt selbstverständlich den Verdacht auf eine derartige Erkrankung, insbesondere auf Paralyse, nicht aus. Veränderungen der Weite und Gestalt ohne sonstige Störungen (der Pupillenbewegung u. s. w.) sind häufig und oft ohne jede praktische Bedeutung. Sie verlangen aber selbstverständlich stets eine sehr sorgfältige (wiederholte) Untersuchung auf sonstige Zeichen einer syphilitischen Erkrankung.

Wenn wir auch den näheren Zusammenhang zwischen den frühsyphilitischen Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit und der späteren Entwicklung einer Tabes oder Paralyse noch nicht sicher kennen*, so verlangt doch schon die Möglichkeit einer solchen Beziehung die gründliche Beseitigung dieser Veränderungen. Noch wichtiger ist deren Verhütung. Diese Erkenntnis gehört zu den wichtigsten Ergebnissen der neueren Syphilisforschung und ist auch für die Syphilisbehandlung von großer Bedeutung geworden (s. auch S. 437).

Voraussage: Viel mehr als bei der Paralyse sind bei der Tabes entzündliche Veränderungen vorhanden. Deshalb sollte eine beginnende Tabes stets behandelt werden, da ein Teil der Erscheinungen vielleicht auf Veränderungen beruht, die noch beseitigt werden können. Die Entscheidung kann auch im einzelnen Fall sehr schwer sein, ob nicht eine leichter beeinflußbare Erkrankung vorliegt (Pseudotabes syphilitica). Die Hoffnung auf Besserung oder Stillstand einer beginnenden oder nicht sehr weit fortgeschrittenen Tabes ist daher durchaus berechtigt. Selbst eine klinische Heilung erscheint nicht ausgeschlossen. Aus dem Verhalten der WaR im Blut und in der Rückenmarksflüssigkeit (auch aus deren sonstigen Befunden) sind dagegen irgendwelche Schlüsse auf den Gesamtverlauf der Erkrankung nicht herzuleiten.

Für die Paralyse sind die Aussichten viel ungünstiger, doch soll bei beginnender Erkrankung stets ein Versuch gemacht werden. Am günstigsten erscheinen die Ergebnisse zu sein, wenn neben der spezifischen Behandlung (hohe Gesamtgaben von Salvarsan) Mittel verwendet werden, die kräftiges Fieber erregen. Selbst noch in vorgeschrittenen Fällen scheint die experimentelle Erzeugung einer Malaria günstig zu wirken (s. u. S. 451).

d) Erkrankungen der Nerven.

Echte syphilitische Veränderungen an den **Nerven** selbst sind recht selten. In der Regel gehen sie von der Nachbarschaft aus, am häufigsten zweifellos von der ausgebreiteten, flächenhaften, syphilitischen Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute, die sich auf die austretenden Nerven fortsetzt. Die flüchtigen Nervenschmerzen mit dem ersten allgemeinen Ausbruch stellen wahrscheinlich den geringsten Grad derartiger Veränderungen dar. Als wichtigstes Krankheitsbild im Frühstadium sehen wir vor (selten) oder gleichzeitig mit syphilitischen Ausbrüchen an der Haut und an den Schleimhäuten die **Polyneuritis syphilitica**, oft unter dem Bild der Pseudotabes. Sie tritt auch als Neurorezidiv nach Abschluß einer unzureichenden Behandlung auf und wird dann durch erneute Behandlung beseitigt, ebenso wie die auf gleichartiger Entzündung der Hirnhäute

* Tabes und Paralyse können sich auch entwickeln bei Kranken, deren Rückenmarksflüssigkeit früher normale Befunde ergeben hatte.

beruhenden Erkrankungen einzelner Nerven (Seh-, Hör-, Gesichtsnerven). So ist auch die Entstehung einer Polyneuritis durch Hg nach Abschluß einer (unzureichenden) Hg-Behandlung aufzufassen. Denn sie ist meist durch erneute Hg-Zufuhr auffallend gebessert oder geheilt worden.

Die als multiple, syphilitische Wurzelneuritis bezeichnete Erkrankung ist wohl von der Polyneuritis nicht wesensverschieden. Sie ist recht selten und besonders bei Spätsyphilis beobachtet worden. Als Ursache wird eine flächenhafte, gummöse Erkrankung der Rückenmarkshäute bzw. deren stärkeres Übergreifen auf die Nervenwurzeln angenommen.

Die **Erscheinungen** bestehen in neuralgischen Schmerzen (z. B. der Zwischenrippennerven), in Gefühlsstörungen (Parästhesien und Anästhesien) und Lähmungserscheinungen. Nächtliche Steigerung von Nervenschmerzen (und WaR) kann verwertet werden.

Die **Erkennung** ist also meist nicht gerade leicht, da die Schmerzen (z. B. „schmerzhafte Dyspepsie“ nach jeder Nahrungsaufnahme) zunächst nicht auf die Erkrankung von Nervenwurzeln hindeuten. Beim Krankheitsbild der Polyneuritis sind andere Ursachen auszuschließen und, wie stets, die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit heranzuziehen. Lähmungen einzelner Augenmuskeln ohne sonstige nachweisbare Ursache, ferner doppelseitige oder sich wiederholende Facialislähmung sind ohne weiteres syphilisverdächtig.

Bei frühzeitiger und kräftiger Behandlung sind die **Aussichten** der Polyneuritis syphilitica günstig. Sonst hängen sie davon ab, ob und wie weit schon Zerstörungen von Nervenbahnen eingetreten sind. Ähnliche Erscheinungen bei Spätsyphilis sind wesentlich weniger gut zu beeinflussen, weil die Heilung zuweilen nur mit Schwielenbildung und Atrophie erfolgt.

G. Erkrankungen der Augen.

Die Augenlider, viel seltener die Bindehaut, können in allen Abschnitten des Verlaufs der Syphilis Krankheitsherde zeigen, also Primäraffekte, Papeln und gummöse Neubildungen. Lidknorpel und Tränenwege erkranken nur von der Nachbarschaft aus. Syphilitische Veränderungen der Tränendrüsen sind nur sehr selten (einseitig und im Spätstadium) beobachtet worden.

Viel wichtiger ist die Erkrankung der Hornhaut, die Keratitis **parenchymatosa**. Sie entsteht bei erworbener Syphilis nur ausnahmsweise und bleibt dann in der Regel einseitig. Bei angeborener Syphilis sehen wir sie viel häufiger. Meist erkranken dabei beide Augen nach einander. Der Verlauf ist ein schleichender und sehr hartnäckiger. Das gilt besonders für die Keratitis parenchymatosa bei angeborener Syphilis, deren Aussichten zwar im allgemeinen nicht ungünstige sind. Sie hängen aber sehr von der gleichzeitigen Beteiligung der Regenbogen- und Aderhaut an der Erkrankung ab. Die syphilitische Hornhautentzündung tritt sehr selten im Säuglingsalter auf, meist erst um das schulpflichtige Alter, aber auch noch in den Entwicklungsjahren. Sie entsteht stets unter der Wirkung der Syphilisspirochäten, nicht auf toxischem Wege, wie man früher wegen der sehr geringen Beeinflußbarkeit durch die Behandlung angenommen hatte. Die Spirochäten finden sich allerdings meist nicht in der Trübung selbst, sondern in der klaren Umgebung (bei angeborener Syphilis). Bei älteren Kindern sind Spirochäten nur äußerst selten gefunden worden. Es gelten also wohl auch für die Keratitis parenchymatosa die gleichen Bedingungen (Umstimmung der Gewebe u. s. w.) wie sonst für die Spätsyphilis, daß vereinzelte Spirochäten unter dem Einfluß dieser Umstimmung schwere und ausgedehnte Veränderungen erzeugen. Mindestens 90% aller Fälle von Keratitis parenchymatosa sind auf Syphilis zurückzuführen. Nur für etwa $3^1/_2$% kommt Tuberkulose in Betracht. Dem entspricht auch der fast regelmäßig positive Ausfall der WaR, deren negativer Ausfall selbstverständlich, wie auch sonst, Syphilis nicht ausschließen läßt.

Erkrankungen der Lederhaut sehen wir nur selten und fast nur beim Übergreifen von der Nachbarschaft aus (Bindehaut, Uvea).

Die wichtigste und häufigste syphilitische Erkrankung des Auges stellt die **Entzündung der Regenbogenhaut** (Iritis syphilitica) dar. Sie entsteht meist mit dem ersten allgemeinen Ausbruch (auch bei Neugeborenen), seltener

nach dem ersten Jahr der Erkrankung und nur sehr vereinzelt bei Spätsyphilis. Fast die Hälfte aller Erkrankungen an Regenbogenhautentzündung (Iritis serosa und plastica) ist durch Syphilis bedingt. Die syphilitische Regenbogenhautentzündung verläuft meist langsamer und milder als die aus sonstigen Ursachen. Abgesehen davon sind die Erscheinungen die gleichen. In der Regel wird nur ein Auge befallen, gelegentlich auch beide und dann meist nach einander. Während diese flächenhaft ausgebreitete Regenbogenhautentzündung nicht ohne weiteres ihre Zugehörigkeit zur Syphilis erkennen läßt, gilt das mehr für die papulöse Form, die allerdings viel seltener ist und gelegentlich auch neben der ersten beobachtet wird. Hierbei sehen wir im Gewebe der Regenbogenhaut stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, gelbliche bzw. rötlichgelbe Knötchen auftreten, teils einzeln, teils (selten) zu mehreren. Diese zeigen eine stark entzündete Umgebung und ragen deutlich in die vordere Kammer hinein. Die papulöse Iritis heilt vollkommen oder mit kleinen, atrophischen, pigmentierten oder von einem Pigmentsaum umgebenen Narben.

Echte gummöse Neubildungen der Regenbogenhaut sind sehr viel seltener, werden meist größer und gehen in der Regel vom Ziliarkörper aus, während die Herde der papulösen Iritis sich stets im Gewebe der Regenbogenhaut entwickeln, teils nahe dem Pupillenrande, teils, aber seltener, in der Nähe des Ziliarkörpers.

Die syphilitische Regenbogenhautentzündung gehört zu den schweren Erscheinungen der Syphilis und wird deshalb gewöhnlich auch mit schweren Ausbrüchen (papulöse bzw. kleinpapulöse, pustulöse, maligne Syphilis) zusammen beobachtet. Die Neigung der Regenbogenhautentzündung überhaupt zu Rückfällen sehen wir auch bei der syphilitischen Iritis sehr deutlich ausgesprochen, meist neben sonstigen ausgedehnten Rückfällen der Erkrankung, aber auch für sich allein. Rechtzeitige, aber sehr kräftige Behandlung kann die vollkommene Heilung bewirken. Sonst sehen wir die der Regenbogenhautentzündung eigentümlichen schweren Folgeerscheinungen sich entwickeln (Verwachsungen mit der Linsenkapsel u. s. w.).

Die **Erkennung** ist schwierig; wenn sie nicht durch anderweitige syphilitische Erscheinungen möglich wird. Da die syphilitische Regenbogenhautentzündung die häufigste Form überhaupt ist, so sollte auch bei negativem Ausfall der WaR und wenn sonstige Syphiliserscheinungen fehlen, neben der gewöhnlichen örtlichen Behandlung (Atropin, Hitze) stets eine kräftige antisyphilitische Behandlung eingeleitet werden, falls eine sonstige Ursache nicht festgestellt werden kann. Die knötchenförmige syphilitische Regenbogenhautentzündung kann der häufigeren tuberkulösen Form sehr ähnlich sehen.

Die Erkrankungen der **Aderhaut** und der **Netzhaut** bei erworbener Syphilis sind selten und wenig kennzeichnend. Dagegen sind Netzhauterkrankungen bei angeborener Syphilis recht häufig und zuweilen das einzige eindeutige Zeichen. Hier ist die Erkrankung stets doppelseitig, aber nicht immer gleichmäßig entwickelt. Die Aussichten der geringfügigen, entzündlichen Veränderungen in Aderhaut und Netzhaut, die den ersten Allgemeinausbruch der Syphilis begleiten können und meist gar keine Sehstörungen machen, sind durchaus günstig. Bei Rückfällen und bei schleppendem Verlauf ist der Erfolg einer selbst kräftigen Behandlung häufig nur ein teilweiser.

Die Erkrankungen der **Sehnerven** machen etwa 25% aller Augenerkrankungen bei Syphilis aus. Die einfachen „Hyperämien“ des Sehnervenkopfes bei Frühsyphilis, die sich bis zu echter Neuritis optica steigern können, heilen bald und leicht. Wichtiger sind die Erscheinungen, welche die Hirnsyphilis (bzw. die der Hirnhäute) in etwa der Hälfte der Fälle begleiten. Wir sehen hier das Bild der

Neuritis optica, der Stauungspapille und als schließlichen Ausgang die Atrophie des Sehnerven. Die Stauungspapille ist die häufigste und wichtigste Begleiterscheinung der Hirnhautsyphilis (auch als „Neurorezidiv"). Sie bildet sich unter der Behandlung (Salvarsan) schnell und vollständig zurück. Erhaltene Sehschärfe und höchstens geringfügiger Gesichtsfeldausfall ist bezeichnend für Sehnervenentzündung bei frischer allgemeiner Syphilis mit positivem Ausfall der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit. Bei alter Syphilis mit positivem Befund und bei frischer Syphilis mit negativem Befund in der Rückenmarksflüssigkeit wird das gleiche Krankheitsbild nicht beobachtet.

Die **Augenmuskeln** selbst erkranken sehr selten bei Syphilis. Wesentlich häufiger sehen wir Lähmungen als Folge einer syphilitischen Hirnhautentzündung im Bereich der zugehörigen Nerven. Am häufigsten befallen werden der Nervus oculomotorius und der Nervus abducens, seltener der Nervus trochlearis. Meist sind flächenhafte Entzündungen der Hirnhäute die Ursache. Gummöse Neubildungen und syphilitische Erkrankungen in der sonstigen Umgebung der Nerven (Knochenkanäle, Augenhöhle) können aber die gleichen Erscheinungen auslösen.

H. Erkrankungen der Ohren.

Die Beteiligung des äußeren Ohres (sehr selten Primäraffekte) und Gehörganges (nässende und wuchernde Papeln) und schließlich des inneren Gehörganges (Tuben) an den Erscheinungen der Frühsyphilis haben keine besondere Bedeutung, da sie mit den sonstigen Erscheinungen zurückgehen. Stärkere Wucherung und dadurch bedingte Verengerung der Hörwege kann zwar Hörstörungen hervorrufen, die aber meist nicht sehr bedeutende und jedenfalls nur vorübergehende sind.

Die Erkrankungen des **inneren Ohres** sind wichtiger und weit häufiger. Sie werden besonders bei angeborener, aber auch bei erworbener Frühsyphilis beobachtet. Hier wird zur Zeit des ersten allgemeinen Ausbruchs in der Mehrzahl aller Fälle eine kennzeichnende Nervenschwerhörigkeit gefunden, die sich in Verkürzung der Knochenleitung für mittlere Töne zeigt, während die Luftleitung regelrecht oder nur für hohe Töne eingeschränkt ist. Erkrankungen des Vorhofnerven sind bei frischer allgemeiner Syphilis selten. Starke Verkürzung der Kopfknochenleitung bei erhaltenem Hörvermögen spricht für eine echte syphilitische, von den Hirnhäuten ausgehende Erkrankung des Nerven. Auch die Häufung der Erkrankungen des inneren Ohres nach unzureichender Salvarsanbehandlung oder als Jarisch-Herxheimersche Reaktion sprechen neben der öfteren Doppelseitigkeit für starke Beteiligung der syphilitischen Hirnhautentzündung an den begleitenden Erkrankungen des inneren Ohres. Die Erscheinungen können dabei recht wechselnde sein, da meist Hör- und Gleichgewichtsapparat ganz verschieden beteiligt sind. Dem entsprechend finden wir Gleichgewichtsstörungen: Schwindelgefühl, Nystagmus, Krämpfe und Übelkeit wie bei der Menièreschen Erkrankung und Gehörstörungen: subjektive Geräusche und Herabsetzung des Hörvermögens oder völlige Taubheit bzw. nur Ausfall einzelner hoher Töne. Die Erkrankung einzelner Faserzüge und Kerne des Hörnerven kann wohl die gleichen Erscheinungen bedingen, die in der Regel zweifellos durch Übergreifen der Hirnhautentzündung auf den Nerven selbst verursacht werden.

Häufiger und meist doppelseitig, aber viel langsamer sich entwickelnd sehen wir derartige Störungen (**Hutchinsonsche** Trias) bei angeborener Syphilis.

Die **Erkennung** erfordert, außer bei gleichzeitigem Auftreten mit frischen, allgemeinen Syphilisausbrüchen, stets eingehende ohrenärztliche Untersuchung. Das gilt ganz besonders für die neuerdings mehrfach betonte, sehr frühzeitige Miterkrankung des inneren Ohres in den ersten Wochen nach der Syphilisansteckung (selbst bei Primäraffekten mit negativer WaR!).

Nicht zu weit vorgeschrittene Störungen bei erworbener Syphilis verlaufen unter rechtzeitiger Behandlung meist günstig. Die **Aussichten** sind aber im allgemeinen schlecht, da selbst bei Besserung unter der Behandlung doch oft schließlich noch Taubheit eintritt.

I. Erkrankungen der Luftröhre, der Lungen und des Brustfells.

Frühsyphilitische Erkrankungen der Luftröhre haben keine besondere Bedeutung. Schleimhautpapeln werden kaum klinisch erkannt. Gummöse Neubildungen sind recht selten. Diese können allerdings narbige Schrumpfung bei der Heilung und damit Atemstörungen bedingen. Der Zerfall kann auch die Ursache eines Durchbruchs in Nachbarorgane (Speiseröhre, Gefäße) sein und damit zu schwersten Störungen und zum Tode führen.

Erkrankungen der Lungen an Syphilis werden nur selten mit Sicherheit festgestellt. Die bei Frühsyphilis beschriebenen und meist einseitig auftretenden katarrhalischen Veränderungen lassen die Lungenspitzen in der Regel frei, gleichen aber sonst, bis auf das dauernde Fehlen der TB, klinisch denen der Lungentuberkulose: Husten, Auswurf, gelegentlich auch Blutbeimischung, Nachtschweiße, allgemeine Abmagerung und zunehmende Schwäche bei fehlender oder nur geringfügiger Erhöhung der Körperwärme. Besteht gleichzeitig eine tuberkulöse Erkrankung der Lungen, dann ist eine Unterscheidung überhaupt unmöglich. Eher verwertbar ist das allerdings sehr selten beobachtete Auftreten von Gewebsverdichtungen in der Nähe des Hilusschattens neben sonst normalem Lungenbefund bei der Röntgenuntersuchung. Abgesehen hiervon ist die Lungenbeteiligung bei Syphilis meist eine Erscheinung der späteren Zeit. Gummöse Neubildungen sind natürlich am meisten bezeichnend, aber selten. Bei der Röntgendurchleuchtung geben sie dichte, herdförmige Schatten, die etwas von der Lungenwurzel abliegen und recht selten für sich allein gefunden werden, meist in einer mehr gleichmäßigen Trübung des Lungenbildes und mit Ausstrahlung gegen das Brustfell hin. Diese Befunde entsprechen der häufigeren Form der Lungensyphilis der „multiplen, chronischen, indurativen Pneumonie“ Virchows mit vernarbender und auch gummöser Peribronchitis. Die befallenen Lungenteile veröden dabei allmählich. Bei größerer Ausdehnung werden dadurch sehr erhebliche Stauungserscheinungen hervorgerufen, die zuweilen den Kranken erst zum Arzt führen und zunächst leicht auf eine Erkrankung des Herzens bezogen werden. Ausgedehnte, bindegewebige Schwielenbildung und die Entstehung strahliger Schwarten bei der narbigen Ausheilung gummöser Neubildungen bedingt Einziehungen und Lappenbildung, zumal beim Sitz unter dem Brustfell (Pulmo lobatus). Die gleichmäßig ausgebreitete Entzündung des Lungenzwischengewebes (Pneumonia alba) sehen wir fast ausschließlich bei Neugeborenen.

Die Erscheinungen der Lungensyphilis sind wenig eindeutige und gleichen denen der Lungentuberkulose klinisch oft sehr weitgehend. Die Erkennung ist deshalb auch sehr erschwert. Wenn sich eine chronische, ausgedehnte Lungenerkrankung bei kräftigen Menschen ohne sonstige Anhaltspunkte für Tuberkulose entwickelt, so legt das stets den Verdacht auf Syphilis nahe. Auch das gleichzeitige Bestehen sonstiger Zeichen von Syphilis ist verwertbar. Der Nachweis sicherer Syphilisspirochäten im Auswurf ist höchstens bei Frühsyphilis zu erwarten. Die Erkennung wird sonst erleichtert bzw. gesichert durch den Ausfall der WaR (für sich allein aber nicht beweisend hinsichtlich der Ursachen der Lungenerkrankung), durch die Röntgenuntersuchung und durch den Erfolg der Behandlung, von der auch die Aussichten der Erkrankung abhängen.

Frühsyphilitische Erkrankungen des Brustfells mit Erguß sind nur durch den Nachweis der Syphilisspirochäten und durch den Erfolg der Behandlung (Unterstützung durch die WaR) zu erkennen. Fieberfreier und schmerzloser Beginn und Verlauf begründen den Verdacht. Gummöse Neubildungen des Brustfells sind sehr selten.

K. Erkrankungen der Verdauungswege und ihrer großen Drüsen.

Frühsyphilitische Herde an den Schleimhäuten der Verdauungswege sind gelegentlich bei Leichenöffnungen gefunden worden. Klinisch sind sie, außer im Mastdarm, kaum festzustellen. Ihre Bedeutung ist auch sehr gering, da sie wohl nur neben ausgebreiteten Allgemeinausbrüchen beobachtet werden. Gummöse Neubildungen werden sicher oft verkannt, da sie meist die Erscheinungen einer Geschwulst machen und deswegen wohl auch gelegentlich als solche operiert werden. Sie heilen in der Regel schnell durch antisyphilitische Behandlung. Wir finden sie in

der Speiseröhre, im Magen und im Dünndarm (viel seltener im Dickdarm) als flache, beetartige Schleimhautverdichtungen und Geschwürsbildungen mit starrem Rand, die zu Narbenbildung und Verengerung führen. Dadurch erklärt sich die häufige Verwechslung mit Geschwülsten.

Die ausgebreitete, gummöse Gastritis (Gastritis diffusa gummosa) gehört der angeborenen Syphilis an. Syphilitische Magenerkrankungen sind sonst selten und vor allem oft schwer zu deuten, da die gleichen Erscheinungen auch ohne Syphilis beobachtet werden. Mit einiger Sicherheit sind sie nur bei Spätsyphilis zu erkennen. Mangelnde oder verminderte Säurebildung und geringer örtlicher Druckschmerz bei Erscheinungen eines Magengeschwürs, fortschreitende Kachexie (starker Gewichtsverlust), regelmäßiges Erbrechen trotz fehlender, für Krebs eigentümlicher Bakterienwucherung im Mageninhalt, kann für Syphilis verwertet werden. Vermehrung der organischen Säuren, abweichende Gasgärungen und Zersetzungsvorgänge haben wohl keine sicheren Beziehungen zur Syphilis. Dagegen wird Achylie und auch Subazidität häufiger bei Syphilis beobachtet, nicht nur bei Spätsyphilis. Als gastrische Krisen aufzufassende Reizerscheinungen (Wurzelneuritis u. s. w.) haben natürlich nichts mit einer Magenerkrankung zu tun.

Am häufigsten sind gummöse Geschwüre und Verengerungen im Mastdarm. Ähnliche Verengerungen, die häufiger bei Frauen als bei Männern gefunden werden, können aber auch durch den Mastdarmtripper verursacht werden. Sie dürfen also nicht ohne weiteres auf Syphilis bezogen werden.

Die miliaren Gummata (s. S. 402) der Darmwand bei angeborener Syphilis sind, wie an anderen Stellen (Leber), umschriebene Nekrosen (mit Spirochäten) und meist ohne voraufgegangene Gefäßerkrankung entstanden.

Die **Leber** erkrankt von den Eingeweiden am häufigsten an Syphilis. Auch hier finden wir wieder teils gleichmäßig ausgebreitete, entzündliche Veränderungen in den bindegewebigen Anteilen, teils herdförmige Erkrankungen.

Die allgemeine, entzündliche Verdichtung des Bindegewebes sehen wir klinisch als ausgebreitete (diffuse), interstitielle Hepatitis. Sie wird ziemlich häufig bei angeborener Syphilis gefunden, in der Regel neben reichlichen, kleinsten Syphilomen (miliare Gummen, s. u.), und bedingt Vergrößerung mit Druckempfindlichkeit der sich derber anfühlenden Leber*. Bei längerem Bestande (ohne ausreichende Behandlung) sehen wir Neubildung und Vermehrung des bindegewebigen Anteils, später Schrumpfung und Verkleinerung der Leber, also den Verlauf der gewöhnlichen Leberzirrhose. Das ist aber wenig häufig. Ungleichmäßige Schrumpfung und Schwielenbildung bewirkt das Bild der Lappenleber. Entzündliche Veränderungen in der Leberkapsel (Perihepatitis syphilitica) können die Erkrankung begleiten. Die anfänglichen Veränderungen sind bei Erwachsenen nur selten beobachtet worden, kommen aber bei frischer allgemeiner Syphilis ebenfalls als ausgebreitete syphilitische Entzündung des Lebergerüstes vor und können bei rechtzeitiger Behandlung wohl zweifellos ausheilen.

Neben syphilitischer Zirrhose besteht in der Regel eine chronische Milzschwellung. Bei angeborener Syphilis sind außerdem noch häufig Gelbsucht und Eiweißausscheidung vorhanden. Diese (Amyloid) spricht in

* Die Veränderungen sind meist an der Leberpforte am stärksten ausgesprochen, folgen von hier aus den Verzweigungen der Pfortader und können auch in die Gallengänge einbrechen (Pericholangitis ausgehend von der Periphlebitis im Hauptgerüst der Leber [Glissonsche Kapsel]).

zweifelhaften Fällen sehr für Syphilis. Gummöse Neubildungen können klinisch leichter festgestellt werden; sie sind aber wesentlich seltener. Der häufige Sitz (wenigstens bei Erwachsenen) in der Nähe der Leberbänder und der Schnürfurchen spricht für Beziehungen zu örtlichen Reizwirkungen. Lebergummen treten erst bei Spätsyphilis auf, wenn wir von den als „miliare Gummata“ bezeichneten, dicht stehenden, verwaschenen, gelblichen Herden absehen, die das Lebergewebe bei angeborener Syphilis durchsetzen und akut entzündliche, unter der Wirkung von Spirochätenhaufen (bzw. aus diesen) entstandene Nekrosen darstellen. Die eigentlichen, gummösen Neubildungen sind erheblich seltener, können eine ziemliche Größe erreichen und sind meist zu mehreren als rundliche oder unregelmäßige, derb-elastische, gelbliche Massen in die fibrösen Schwielen eingelagert. Sie unterscheiden sich in ihrem Verlauf in nichts von dem der Gummen anderer Organe. Sie können also erweichen, verkäsen und selbst verkalken oder auch unter Bildung tief eingezogener Narben aufgesaugt werden. Außer bei angeborener Syphilis sehen wir sie fast nie ohne gleichzeitige Schwielenbildung. Während Spirochäten bei angeborener Syphilis in der Leber, selbst wenn diese nicht nachweisbar anatomisch erkrankt ist, oft in ungeheuren Mengen gefunden werden, gelingt dieser Nachweis bei erworbener Syphilis fast nie.

Das wichtigste klinische Zeichen der Lebererkrankung bei Syphilis ist die Gelbsucht. Diese kann durch syphilitische Papeln in der Schleimhaut der Lebergänge und auch durch Druck der geschwollenen Lymphknoten der Leberpforte auf den Lebergang bedingt sein („Stauungsikterus“). Diese früher als häufig angesehene Möglichkeit (Ähnliches ist ebenso bei Tuberkulose beobachtet worden) kommt wohl nur vor und mit dem ersten allgemeinen Ausbruch in Betracht und ist zweifellos selten*. Auch die wesentlich größere Häufigkeit der syphilitischen Gelbsucht bei Rückfällen spricht gegen eine besondere Bedeutung dieser Entstehungsweise. Die echte syphilitische Gelbsucht kann zweifellos als Folge der Entzündung des Leberzwischengewebes entstehen. Sie ist aber nicht selten auch die Folge einer parenchymatösen Erkrankung, die als toxisch entstanden aufgefaßt wird, weil der Spirochätennachweis dabei auch im Tierversuch nicht gelungen ist. Diese syphilitische Gelbsucht heilt im allgemeinen schnell auf antisyphilitische Behandlung. Auch ohne Gelbsucht können wir diese Leberschädigung durch Syphilis zuweilen aus Erscheinungen des Eiweißzerfalls in der Leber und aus Störungen der Lebertätigkeit (alimentäre Galaktosurie u. s. w.) nachweisen. Schwere syphilitische Gelbsucht kann unter dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie verlaufen und tödlich enden, aber auch durch zweckmäßige Behandlung (Salvarsan) geheilt werden. Die akute gelbe Leberatrophie bei Syphilis entsteht in der großen Mehrzahl der Fälle weder durch Hg noch durch Salvarsan, sondern durch die Syphilis. Jedenfalls ist die Syphilis eine der häufigeren Ursachen. Das sehen wir auch daran, daß die akute gelbe Leberatrophie ganz besonders nach unzureichender Behandlung beobachtet wird, die nur die äußeren Erscheinungen beseitigt hat. Die günstige Wirkung rechtzeitiger Salvarsanbehandlung in einigen solchen Fällen läßt trotz negativer Spirochätenbefunde daran denken, daß die Spirochäten selbst,

* Noch viel seltener ist die Entstehung einer solchen Gelbsucht durch Verschluß des Ductus choledochus infolge syphilitischer (oder sonstiger) Entzündung des Pankreaskopfes.

nicht aber toxische Einwirkungen die Ursache sind. Allerdings kennen wir auch sonst Entartungen verschiedener Gewebe mit besonderen Leistungen bei bzw. durch Syphilis, für deren Erklärung wir vorläufig die Annahme der Mitwirkung giftiger Stoffe vielleicht nicht ganz entbehren können (z. B. bei Tabes und Paralyse). Diese Giftwirkungen müssen natürlich irgendwie mit der Wirksamkeit der Spirochäten zusammenhängen, ohne daß sie deshalb immer spezifisch-syphilitische zu sein brauchen (vermehrter Spirochätenzerfall? dabei gebildete giftig wirkende sensibilisierende Eiweißkörper?). Irgend etwas Sicheres läßt sich aber vorläufig hierüber nicht sagen.

Die Bedeutung der sehr überschätzten Mitwirkung des Salvarsans für die Entstehung der Gelbsucht durch und bei Syphilis wird bei den Salvarsannebenwirkungen noch besprochen werden (s. S. 439/40).

Die **Erkennung** frühsyphilitischer Lebererkrankungen ist bei der Berücksichtigung des gesamten Krankheitsbildes meist verhältnismäßig leicht, aber nicht in jedem Falle mit Sicherheit möglich. Der Verlauf der Bilirubinkurve im Blut (auch unter der Behandlung) ist hier in zweifelhaften Fällen oft entscheidend. Die verschiedenen Verfahren zur Prüfung der Lebertätigkeit (alimentäre Galaktosurie u. s. w.) sind heranzuziehen, aber bei negativem Ausfall der Prüfung nicht gegen die Annahme einer Lebersyphilis zu verwerten. Da syphilitische Gelbsucht häufiger eine Erscheinung eines Syphilisrückfalls ist als des ersten allgemeinen Ausbruchs, so ist es verständlich, daß wir dabei anfänglich nicht übermäßig selten einen negativen Ausfall der WaR finden, wie auch sonst bei örtlich beschränkten Rückfällen oder kurze Zeit nach einer kräftigen Behandlung. Bei Spätsyphilis ist die Erkennung chronisch sich entwickelnder Leberleiden hinsichtlich ihrer Beziehungen zur Syphilis oft schwierig. Liegt überhaupt ein Syphilisverdacht vor, so sollte bei Lebererkrankungen mit unbestimmten, wechselnden Fieberbewegungen, auch bei negativem Ausfall der WaR (selten), eine antisyphilitische Behandlung versucht werden. Die häufigste Verwechslung ist die mit einer Malaria. Bei antisyphilitischer Behandlung tritt meist eine rasche Besserung, insbesondere ein schneller Abfall des Fiebers ein. Das Körpergewicht steigt schnell an. Schwere Zerstörungen und ihre Folgen (Lappenleber, Schwielen mit Gummen und Verschluß von wichtigen Gefäßen u. s. w.) sind selbstverständlich nicht zu beseitigen.

Die **Aussichten** der Miterkrankung der Leber sind bei Frühsyphilis im allgemeinen günstige, bei Spätsyphilis hängen sie von der Ausdehnung der Zerstörung des Lebergewebes ab.

Erkrankungen der **Ohr-**, der **Zungen-** und **Bauchspeicheldrüse** bei Syphilis haben keine wesentliche Bedeutung, da sie recht selten und fast nur bei ausgedehnter Spätsyphilis anderer Organe beobachtet worden sind. Die **Erkennung** ergibt sich deshalb meist aus den anderen Erscheinungen und aus der Wirkung der Behandlung (besonders Salvarsan). Das gilt vor allen Dingen für die Erkrankung der Bauchspeicheldrüse. Die vorübergehende Zuckerausscheidung mit dem ersten allgemeinen Ausbruch beruht wohl ebenfalls wie die verhältnismäßig selten beschriebene schwere Zuckerharnruhr durch Syphilis auf ausgebreiteter syphilitischer Entzündung des bindegewebigen Zwischengewebes. Ähnliche Erkrankungen bei Spätsyphilis sind noch seltener und werden mit Sicherheit auch nur aus dem Einhergehen mit sonstigen Zeichen der Syphilis und aus der schnellen Heilung durch antisyphilitische Behandlung erkannt.

L. Erkrankungen der Nieren und der Harnwege.

Leichte Grade einer Erkrankung der **Nieren** sind vor und mit dem ersten allgemeinen Ausbruch der Syphilis, zuweilen auch erst mit dem Beginn der Behandlung, wie bei anderen Infektionskrankheiten, nicht übermäßig selten. Das Hauptkennzeichen ist eine leichte Eiweißausscheidung (meist nur bis 1‰) ohne oder mit geringem Ödem. Die Urinmenge ist dabei höchstens anfangs vermindert. Die zelligen Bestandteile des ausgeschleuderten Harns (Epithelien, rote und weiße Blutkörperchen) und die an Zahl geringen hyalinen und granulierten Zylinder verschwinden bald. An Beschwerden werden höchstens dumpfe Schmerzen in der Kreuzgegend angegeben. Diese auch bei Rückfällen auftretende „Nierenreizung" müssen wir wohl als eine infektiöse, milde Glomerulonephritis auffassen.

Wesentlich seltener ist eine ausgebreitete, schwere, akute, parenchymatöse Erkrankung der Nieren (syphilitische Nephrose), die oft plötzlich mit Fieber beginnt und mit hochgradigen Ödemen, aber gelegentlich auch ohne diese verläuft. Die Urinmenge kann sehr gering sein. Der Eiweißgehalt ist hoch (5—10‰ bis selbst 30‰ und mehr). Der ausgeschleuderte Satz enthält kaum rote Blutkörperchen, aber massenhaft hyaline, granulierte und „Lipoidzylinder". Hoher Eiweißgehalt ohne Ödeme oder mit leidlicher Wasserausscheidung und besonders eine gute Konzentrationsfähigkeit bei stärkeren Ödemen (extrarenal) spricht für Syphilis. Auch das völlige Versagen der gewöhnlichen Behandlung kann in diesem Sinne verwertet werden. Der Nachweis von Syphilisspirochäten im Urin gelingt leider zu selten, als daß er entscheidend herangezogen werden könnte. Beide Formen der syphilitischen Nierenerkrankung bestehen häufig neben einander und mit wechselndem Vorwiegen der einen oder der anderen Art. Die Aussichten sind günstig, da sowohl durch Hg als auch durch Salvarsan die Heilung in der Regel schnell eintritt. Die Entstehung durch andere Ursachen (Hg u. s. w.) muß ausgeschlossen werden, wenn die Erkrankung z. B. erst beim Rückgang der Erscheinungen oder bei beendeter Behandlung festgestellt wird.

Der Übergang in syphilitische Schrumpfniere ist bei rechtzeitiger Behandlung kaum zu fürchten. Wir sehen sie wesentlich häufiger als die nephrotische Form bei angeborener Syphilis. Diese ausgebreitete, von den Gefäßen und vom Zwischengewebe ausgehende Entzündung (Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex) ist meist örtlich verschieden entwickelt und bedingt deshalb bei eintretender Schrumpfung narbige Einziehungen der Oberfläche (auch mit Amyloid). Neben dieser syphilitischen Schrumpfniere oder für sich allein werden auch gelegentlich gummöse Neubildungen beobachtet.

Die **Harnwege** erkranken selten bei Syphilis. Frühsyphilitische Papeln werden kaum einmal beobachtet und machen in der Regel wohl auch keine Beschwerden. In der **Blase** sind in sehr seltenen Fällen kleine, bis etwa linsengroße, graue bis graugelbe, flach hervorragende Herde in entzündlicher Umgebung beschrieben worden. Diese Bildungen, die vorwiegend im Blasengrund (Trigonum) beobachtet worden sind, scheinen aber mehr der Spätsyphilis anzugehören und bedingen häufigen Harndrang und Schmerzen nach der Harnentleerung. Dazu kommen starke und häufige Blutungen (selten nur am Schluß der Harnentleerung), die den anderen Erscheinungen oft sehr lange voraufgehen. Die gleichen Beschwerden sehen wir bei gummösen Neubildungen in der Blase, die noch seltener sind.

In der **Harnröhre** werden eher einmal, aber auch recht selten, Herde gummöser Syphilis mit folgender Verengerung beobachtet, meist im vorderen Teil und vom periurethralen Gewebe oder von der Schleimhaut ausgehend.

M. Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane.

Die **Hoden** erkranken bei Frühsyphilis selten mit nachweisbaren Veränderungen. Viel wichtiger sind die Späterkrankungen, die auch wegen ihrer Folgen eine größere Bedeutung haben. Hier sehen wir meist nebeneinander mit Schwielenbildung verlaufende Entzündungen des Gerüstes und Gummibildungen (Orchitis und Periorchitis interstitialis fibrosa et gummosa). Klinisch finden wir anfangs eine Vergrößerung und Verhärtung des Hodens mit unregelmäßiger, höckeriger Oberfläche, später Schrumpfung und Atrophie. Die Erkrankung verläuft langsam und ohne Schmerzen, führt aber meist zu teilweisem, oft erheblichem Schwund des eigentlichen Hodengewebes und damit zu schweren Leistungsstörungen, zumal bei doppelseitiger Erkrankung (Zeugungsunfähigkeit u. s. w.). Gummiknoten des Hodens erreichen meist keine erhebliche Größe. Sie erweichen deswegen auch selten, außer nach Einwirkung stumpfer Gewalt und brechen fast nie nach außen durch. Die fibröse Orchitis kommt für sich allein bei Syphilis kaum vor. Ebenso wie durch Syphilis kann sie durch eine Reihe anderer (toxischer) Schädigungen hervorgerufen werden.

Im Gegensatz zu den Hoden erkranken die **Nebenhoden** häufiger bei Frühsyphilis, wenn auch im ganzen selten. Die Erkrankung befällt einen oder beide Nebenhoden, zuweilen akut mit Schwellung und starken Schmerzen, auch mit akuter Hydrozele, und zwar schon in den ersten Monaten nach der Ansteckung. Häufiger als diese akute Entstehung der syphilitischen Entzündung des bindegewebigen Gerüstes in den Nebenhoden sehen wir ein mehr schleichendes Auftreten und einen langsamen Verlauf, meist ohne besondere Schmerzhaftigkeit, außer im ersten Beginn. Hierbei entwickeln sich gewöhnlich, ebenfalls beiderseits und vorwiegend im Kopf der Nebenhoden, harte, knotige Gewebsverdichtungen. Gummöse Neubildungen in den Nebenhoden sehen wir fast nur bei gleichzeitiger Erkrankung der Hoden.

Samenstränge und **Samenblasen** erkranken nur sehr selten im Verlauf der Syphilis. Das gilt auch für die **Vorsteherdrüse**. Unempfindliche Geschwülste der Vorsteherdrüse, die keine Absonderung gewinnen lassen, deuten auf Syphilis, wenn andere chronisch-entzündliche Erkrankungen oder Neubildungen (Zerfall, Blutungen) ausgeschlossen werden können. Schwielige Entzündungen und gummöse Neubildungen der **Schwellkörper** werden wohl häufiger als in der Vorsteherdrüse, aber im ganzen selten beobachtet. Sie bedingen bei der Heilung meist erhebliche Leistungsstörungen (Behinderung der Steifung des Gliedes u. s. w.). Zum Teil gehen sie wohl vom periurethralen Gewebe aus (s. S. 404) und greifen erst nachträglich auf den Schwellkörper über.

Die syphilitischen Erkrankungen der Hoden und Nebenhoden bereiten der **Erkennung** gewöhnlich keine wesentlichen Schwierigkeiten. Die akute syphilitische Nebenhodenentzündung kann leicht mit einer Nebenhodenentzündung bei Tripper verwechselt werden. Die mikroskopische Untersuchung der Absonderung der Harnröhre u. s. w. schließt das leicht aus. Reste solcher Entzündungen (Syphilis bzw. Tripper) können einander sehr ähnlich sehen und ohne sonstige Hilfsmittel keine Deutung erlauben. Die Tuberkulose greift für gewöhnlich erst vom Nebenhoden aus auf den Hoden über. Erweichung und Fistelbildung tritt hier früh ein. Die weichen, schlaffen überhängenden Ränder unterscheiden sie leicht und können kaum mit den harten, steil abfallenden eines durchgebrochenen Hodengummis verwechselt werden. Die dünne, wässerig-eiterige, mit bröckligen, käsigen Massen untermischte Absonderung fehlt bei gummösen Geschwüren. Bei Tuberkulose finden wir ferner Vorsteherdrüse (unregelmäßige, schmerzhafte Schwellung), Samenblasen und meist auch den Samenstrang beteiligt, die bei Syphilis nur sehr selten erkranken.

Bösartige Geschwülste des Hodens führen in der Regel sehr frühzeitig zu einer Erkrankung der benachbarten Lymphknoten. Sonst ist eine Verwechselung nicht immer leicht zu vermeiden.

Die **Aussichten** hängen, zumal bei doppelseitiger Erkrankung, davon ab, ob und wie weit die Leistungsfähigkeit geschädigt ist. Bei frühzeitiger Behandlung sind sie, besonders bei Frühsyphilis, nicht ungünstig.

N. Erkrankungen der inneren weiblichen Geschlechtsorgane.

Syphilitische Veränderungen des **Gebärmutterhalskanals** werden in den ersten Monaten nach der Ansteckung nur selten beobachtet und fast nur, wenn durch Einrisse eine stärkere Erweiterung bedingt und ein Überblick möglich ist. Daß ebenso, wie derartige Schleimhautpapeln, auch Primäraffekte im Gebärmutterhalskanal vorkommen, wird durch die positiven Spirochätenbefunde in den ersten Wochen nach der Ansteckung bei negativer WaR bewiesen. Papeln des Gebärmutterhalskanals können auch das einzige Zeichen eines Syphilisrückfalls sein (mit und ohne positiven Ausfall der WaR).

Frühsyphilitische Veränderungen (Papeln) können zweifellos an der **Gebärmutterschleimhaut** auftreten, sind aber nicht erwiesen. Spätsyphilitische Erkrankungen der inneren weiblichen Geschlechtsorgane sind entschieden selten. Sehr starke, monatliche oder sonstige Blutungen (syphilitische Metrorrhagien) sollen das Hauptzeichen der erworbenen oder angeborenen Spätsyphilis der Gebärmutter sein und auf ausgedehnter Erkrankung der Gefäße (Sklerose u. s. w.), nicht auf Schleimhautveränderungen, beruhen. Gummöse Neubildungen sind hier kaum beobachtet worden, ebenso an den **Eileitern**. Auch spätsyphilitische (fibröse und gummöse) Erkrankungen der **Eierstöcke** sind recht selten. Das gilt ebenso für die syphilitische Amenorrhoe. Die Menorrhagie ohne gleichzeitige Erkrankung der Gebärmutter ist noch seltener. Die Abgrenzung dieser Störungen von solchen auf Grundlage anderer Erkrankungen der Eierstöcke und der Gebärmutter ist nur durch den Erfolg der antisyphilitischen Behandlung möglich.

Die **Brustdrüsen** erkranken im Frühstadium gelegentlich und zuweilen doppelseitig mit ausgebreiteter Entzündung des Zwischengewebes (ebenso bei Männern). Bei entsprechender Behandlung erfolgt die Heilung meist ohne dauernde Veränderungen (Schwielen). Gleichartige Erkrankungen sehen wir bei Spätsyphilis. Dabei entwickeln sich stets gummöse Neubildungen in und neben den schwieligen Bindegewebswucherungen, die wieder aufgesaugt werden oder erweichen können und dann durchbrechen. Die Heilung erfolgt stets nur mit Schwielen- und Narbenbildung.

VII. Die angeborene Syphilis (Syphilis congenita).

Die **angeborene Syphilis** unterscheidet sich von der erworbenen im allgemeinen nur durch den Weg der Ansteckung. Diese erfolgt stets ohne Ausbildung eines Primäraffektes unmittelbar auf dem Blutwege über die Plazenta.

Der Verlauf einer in frühester Kindheit erworbenen Syphilis, z. B. beim Durchtritt durch die Geburtswege von nässenden Papeln des Scheideneingangs aus mit Primäraffekt u. s. w., unterscheidet sich im späteren Verlauf nicht grundsätzlich von der angeborenen Syphilis.

Die angeborene Syphilis setzt die Erkrankung der Mutter, d. h. des mütterlichen Anteils der Plazenta voraus. Ohne diese kommt die angeborene Syphilis nicht zu stande. Die Mutter eines Kindes mit angeborener Syphilis soll deshalb ihr Kind selbst stillen. Denn sie leidet

an Syphilis, selbst wenn alle äußeren Erscheinungen der Erkrankung fehlen. Nur deshalb ist sie gegen die Syphilis des Kindes unempfindlich. Kinder syphilitischer Mütter dürfen selbstverständlich, auch wenn sie keine Erscheinungen von Syphilis zeigen und der Ausfall der WaR negativ ist, nur von der eigenen Mutter, niemals von einer gesunden Amme gestillt werden. Syphilitische Mütter können ihre Krankheit noch unmittelbar vor und selbst bei der Geburt (durch die Plazenta) auf ihre Kinder übertragen*. Daher können diese bei der Geburt klinisch vollkommen erscheinungsfrei sein. Wir haben hier, wie sonst bei angeborener Syphilis, nicht mit einem Primäraffekt zu rechnen und werden deshalb Zeichen der erfolgten Ansteckung zuweilen erst in der sechsten bis achten Woche feststellen können (WaR, Schwellung der Lymphknoten u. s. w.). Gesunde Ammen würden daher durch solche Kinder sehr gefährdet werden. Unter diesen Umständen kann also an die Ernährung durch eine gesunde Amme keineswegs vor Ablauf von 8—10 Wochen nach der Geburt gedacht werden, und selbstverständlich nur, wenn bis dahin der Säugling vollkommen frei von Syphiliserscheinungen geblieben ist.

Ist die Ansteckung der Mutter erst innerhalb der letzten 6 Wochen vor der Geburt erfolgt, so können wir mit hoher Wahrscheinlichkeit damit rechnen, daß das Kind von Syphilis frei bleibt. Natürlich darf das Kind auch in diesem Falle in den ersten 2—3 Monaten seines Lebens einer gesunden Amme nicht angelegt werden, zweckmäßig aber auch nicht der eigenen Mutter. Denn es könnte sonst von dieser noch angesteckt werden, wenn es im Mutterleibe verschont geblieben ist.

Die Übertragung der mütterlichen Syphilis ist zwar im allgemeinen an die Zeit der Frühsyphilis gebunden. Sie kommt aber auch noch 10—20 Jahre nach der Ansteckung vor (Syphilis in dritter Generation u. s. w.). Beim Manne erlischt die Ansteckungsfähigkeit fast stets viel früher. Das ist verständlich. Wenn ein Mann viele Jahre nach der Ansteckung und nach reichlicher Behandlung heiratet, aber vielleicht noch ungeheilt ist, so ist die Wahrscheinlichkeit mindestens gering, daß irgendwo im Körper ruhende Spirochäten gerade bei der Befruchtung übertragen werden. Ausgeschlossen ist diese Möglichkeit selbstverständlich nicht. Ganz anders liegen die Verhältnisse für das Weib während der Schwangerschaft. Der reichliche Säfteaustausch über eine Reihe von Monaten zwischen Mutter und Frucht läßt eine Übertragung mit Sicherheit erwarten. Diese tritt um so regelmäßiger ein, je kürzere Zeit zwischen Ansteckung und Befruchtung verflossen ist. Je länger dieser Zeitraum wird, um so mehr nimmt in der Regel die Schwere der Erkrankung des Kindes ab. Einfache Frühgeburten haben im allgemeinen wenig mit Syphilis zu tun bzw. sind nur verhältnismäßig selten darauf zurückzuführen. Für Aborte in frühen Monaten der Schwangerschaft gilt wohl das gleiche. Denn Spirochäten werden hier fast regelmäßig vermißt. Sie lassen sich erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft nachweisen. Deshalb wird angenommen, daß die Ansteckung der Frucht nicht vor der Mitte der Schwangerschaft erfolgt. Bei unbeeinflußter mütterlicher Syphilis beobachten wir häufig ein Absterben der Frucht im Mutterleib (faultot bei der Ausstoßung oder nicht) oder die Geburt nicht lebensfähiger, frühzeitig oder rechtzeitig geborener Kinder mit syphilitischen Erscheinungen. Für Syphilis eigentümlich sind also nicht Aborte in den ersten Monaten der Schwangerschaft, sondern die Ausstoßung toter Früchte in der zweiten Schwangerschaftshälfte. Die Übertragung unter der Geburt und die Geburt gesunder Kinder sehen wir meist in den späteren Zeiten des Verlaufs. Wird die Mutter während einzelner Schwangerschaften behandelt, aber nicht ausreichend, so können auch gesunde Kinder mit syphilitischen abwechseln. Jedenfalls bietet die sorgsame, antisyphilitische Behandlung der Mütter, die unbedingt notwendig ist, die einzige Möglichkeit, die Geburt gesunder Kinder zu erreichen. Werden nur die Väter von Kindern mit angeborener Syphilis behandelt, so wird dadurch der Verlauf weiterer Schwangerschaften nicht beeinflußt, wenn wir von der Möglichkeit absehen, daß

* So erklärt es sich, daß z. B. von Zwillingen der eine syphilitisch, der andere gesund sein kann.

die Übertragungsfähigkeit der Erkrankung der Mütter auch ohne Behandlung mit den Jahren allmählich abnimmt.

In Familien mit elterlicher Syphilis überleben nur sehr wenige Kinder. Viele derartige Familien bleiben überhaupt kinderlos. Das liegt nicht nur an dem frühzeitigen Absterben der erkrankten Früchte (faultot, im letzten Drittel der Schwangerschaft), die etwa zwei Fünftel der Gesamtzahl aller Schwangerschaften umfassen. Dazu kommen noch die nicht lebensfähigen, kranken Frühgeburten und auch das recht häufige, frühzeitige Sterben der lebensfähigen, aber krank geborenen Kinder (insgesamt etwa $^3/_5$ aller lebend geborenen Kinder mit angeborener Syphilis).

Bei frühzeitig abgestorbenen Früchten syphilitischer Mütter fehlen Syphiliserscheinungen (und Spirochäten) recht oft. Wir finden sie um so häufiger, je später die Früchte absterben. Handelt es sich um eine erst kurz vor oder bei der Entbindung erfolgte Ansteckung, so ist das früheste Zeichen gelegentlich eine 10—20 Tage nach der Geburt auftretende spirochätenhaltige Entzündung und Geschwürsbildung am Nabelrest. Sie erlaubt die Erkennung in solchen wichtigen Fällen schon mit Sicherheit einige Wochen früher, als das sonst möglich wäre. Fehlt sie, so können daraus selbstverständlich irgendwelche Schlüsse nicht gezogen werden.

Die **mikroskopischen Veränderungen** bei angeborener Syphilis unterscheiden sich nicht grundlegend von denen bei erworbener Syphilis. Nur überwiegen in den inneren Organen (teilweise auch an der Haut) allgemein ausgebreitete, dichte Zelleinlagerungen ohne Bildung umschriebener Herde. Dadurch entstehen Massenvermehrungen des Stützgewebes (z. B. in Leber, Milz u. s. w.), welche die Entwicklung der den Organen eigentümlichen Gewebe mit besonderer Leistung sehr beeinträchtigen. Auch bei guter Rückbildung führen sie meist zu schweren Störungen. Die als miliare Gummata bezeichneten, akut entzündlichen Nekrosen finden wir nur bei angeborener Syphilis (s. o. Darm, Leber, S. 401, 402). Sie zeigen meist keine Beziehungen zu Gefäßen und gehen in der Regel von dichten Anhäufungen von Spirochäten aus. Bei der Besprechung der Syphilis der einzelnen Organe ist hierauf schon hingewiesen worden.

Wenn wir von diesen Veränderungen absehen, so unterscheiden sich die Krankheitserscheinungen der angeborenen Syphilis von denen der erworbenen weniger in der Art und im Verlauf als in dem Ort des Auftretens. Das Syphilisgift macht eben dort wesentliche Veränderungen, wo lebhafte Wachstumsvorgänge sich abspielen. Das erklärt z. B. die starke und oft vorwiegende Beteiligung der Handteller und Fußsohlen und die ausgedehnte Erkrankung der Knorpelknochengrenzen. Außerdem finden wir recht häufig bei angeborener Syphilis einen überstürzten Ablauf, indem nicht nur Späterscheinungen schon wenige Monate nach der Geburt auftreten, sondern wir sehen auch viel häufiger als bei erworbener Krankheit Erscheinungen der Früh- und Spätsyphilis neben einander. So werden z. B. gummöse Neubildungen der Leber neben frühen Hautausbrüchen gefunden und Ähnliches.

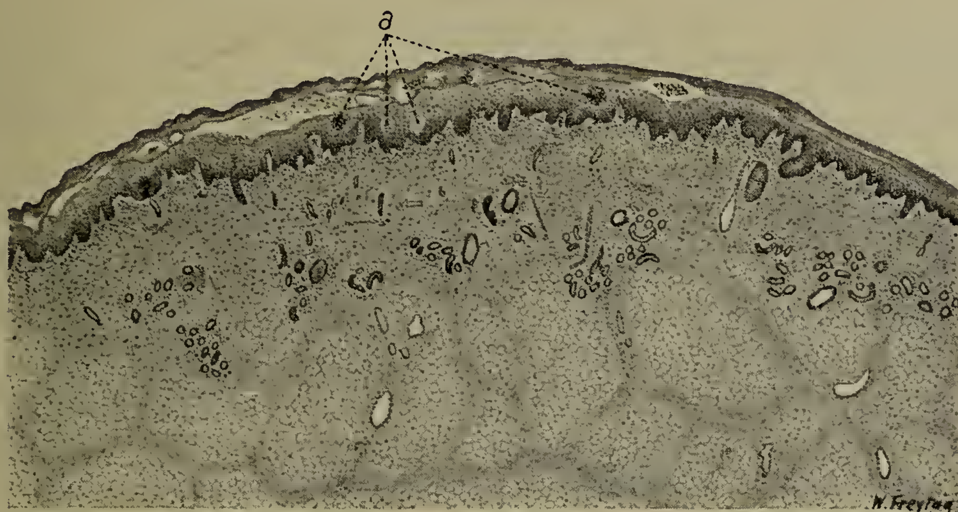
Zu den häufigeren klinischen Erscheinungen der angeborenen Syphilis gehören die allgemeinen Ausbrüche an der **Haut**, die wir als fleckige, knotige und blasige bzw. pustulöse Syphilide auftreten sehen. Die fleckigen und knotigen Ausbrüche entsprechen in ihrem Aussehen und auch in der Verteilung denen bei Erwachsenen. Allerdings ist das Gesicht (Taf. **162**, 306) häufiger befallen und die Ausbrüche sind naturgemäß auch dort stärker entwickelt, wo die Kinder aufliegen (Hinterbacken, Oberschenkel [Taf. **162**, 307, 308] u. s. w.). Die Farbe weicht von der der Ausbrüche bei Erwachsenen oft ab, sie ist blasser und mehr bräunlich. Zum Teil liegt das wohl an der blassen, zumal bei schwächlichen und atrophischen Kindern vorherrschenden, fahlgelblichen Hautfärbung. Die Hautausbrüche bei an-

geborener Syphilis sind meist vielgestaltiger als beim Erwachsenen. Wir sehen so fleckige und knotige bzw. pustulöse Ausbrüche neben einander. Auch die Größe der einzelnen Herde, besonders bei den fleckigen Ausschlägen (makulös, makulopapulös), schwankt zuweilen recht beträchtlich.

Nässende Papeln sehen wir dort, wo eine Gelegenheit zu stärkerer Durchtränkung, Erweichung und Wucherung vorhanden ist, also wie beim Erwachsenen an den Mundwinkeln, in der Umgebung des Afters, der Geschlechtsteile u. s. w.

Das bullöse Syphilid (Pemphigus syphiliticus neonatorum, Taf. 163) ist ziemlich häufig, im Gegensatz zur Seltenheit ähnlicher Formen bei erworbener Syphilis. Es entspricht dem pustulösen Syphilid und ist wie dieses das Zeichen einer schweren Erkrankung. Die Blasen entwickeln sich stets auf flachen, papulösen Gewebsverdichtungen. Sie erreichen bis zu Pfenniggröße, ihr Inhalt wird bald eiterig

Abb. 78.



Pemphigus syphiliticus. Beginnende blasige Abhebung der Hornschicht, zum Teil aus kleineren Blasenbildungen zusammenfließend. *a*: Hohlräume in der Keimschicht, teils mit Flüssigkeit, teils mit Eiterkörperchen und Epithelien gefüllt. Geringes Ödem der Keimschicht. Verbreiterung und Verlängerung der Epithelleisten. Mäßige, rundzellige Einlagerung im Papillarkörper und in den oberen Schichten der Lederhaut. (Übersicht 20fach.)

getrübt. Die zu grunde liegenden Gewebsverdichtungen lassen sich nach dem Aufsaugen des Inhalts der Blasen oder nach deren Platzen noch längere Zeit nachweisen, und zwar länger als Blasenreste. Handteller (Taf. 163, 309) und Fußsohlen (Taf. 163, 310) sind meist doppelseitig beteiligt und zeigen gewöhnlich die schwersten Veränderungen.

Mikroskopisch entwickelt sich die blasige Abhebung in den verschiedenen Schichten der Oberhaut, meist allerdings zwischen Hornschicht und Keimschicht (Abb. 78). Die Bildung kleinerer Hohlräume, die mit abgestoßenen Epithelien und gelapptkernigen Leukocyten gefüllt sind, sehen wir daneben in der Keimschicht. Der Inhalt frischer Blasen enthält nur wenige Zellen. Das rundzellige Infiltrat des Papillarkörpers und der oberen Lederhautschichten ist meist gleichmäßig ausgebreitet und weniger herdförmig und den Gefäßen folgend angeordnet als bei der knotigen Syphilis der Erwachsenen. Spirochäten finden wir in wechselnder Zahl und gelegentlich in reichlicher Menge im Epithel auch außerhalb der Blasenbildung (Abb. 60), sowie in den kleinen Hohlräumen der Keimschicht. In der zelligen, zuweilen deutlich mit gelapptkernigen Leukocyten durchsetzten Infiltration finden sie sich wie sonst in mehr herdförmiger Verteilung.

Die flächenhaft ausgebreitete, entzündliche Verdichtung der Haut ist eine Früherkrankung, die nie bei Erwachsenen, sondern nur bei an-

geborener Syphilis vorkommt. Diese sehr eigentümliche Veränderung tritt meist erst bei 1—2 Monate alten Säuglingen auf. Klinisch sehen wir zunächst flächenhaft ausgebreitete Rötungen. Mit zunehmender Verdichtung des Gewebes (vgl. auch Abb. 66) wird die Haut allmählich starr, glatt und eigentümlich glänzend. Hauptsächlich werden Gesicht sowie Handteller und Fußsohlen befallen. Im Gesicht besonders die Haut der Stirn, der Nase, der Wangen und der Umgebung des Mundes. Hier führt die Erkrankung leicht zu strahligen Einrissen an den Lippen, die schließlich mit unverkennbaren, oft weit in die äußere Haut reichenden Narben heilen. Sie dürfen nicht verwechselt werden mit den feinen Narben, die in den Mundwinkeln an Stelle nässender Papeln entstehen und kaum über das Lippenrot hinausreichen. Diese flächenhafte Entzündung greift an Handtellern und Fußsohlen öfter auf die Rückenfläche über und bringt es mit sich, daß im Anschluß hieran, und zwar häufiger als beim Erwachsenen, Störungen des Nagelwachstums und Paronychien sich entwickeln.

Die **Schleimhäute** werden bei angeborener Syphilis im allgemeinen in ähnlicher Weise befallen wie bei erworbener. Doch wird auch hier die flächenhafte Ausbreitung entzündlicher Gewebsverdichtungen häufiger gefunden. Die häufigste und früheste derartige Erkrankung macht sich klinisch als ausgebreitete, entzündliche Schwellung der Nasenschleimhaut bemerkbar (Coryza syphilitica). Die sehr hartnäckige Erkrankung bedingt durch Schwellung und Borkenbildung (eiterige bzw. blutig eiterige Absonderung) eine eigentümliche Erschwerung der Atmung (schnüffelndes Atmen). Oft ist die Erkrankung daraus allein zu erkennen. Schon bei dieser flächenhaften und an sich gut rückbildungsfähigen Veränderung sehen wir früh geschwürige Einschmelzung der Schleimhaut und Übergreifen der Erkrankung auf den Knochen. Dadurch entstehen schneller als beim Erwachsenen schwere Entstellungen (Sattelnase, Taf. **164**, 311). Auch ausgedehnte Zerstörungen am weichen und harten Gaumen und im Rachen werden häufiger beobachtet.

Die Erkrankung der Zunge ist verhältnismäßig häufig. Meist sehen wir sie als ausgebreitete, oberflächliche, zur Schwielenbildung führende Entzündung (Glossitis interstitialis scleroticans), die kaum besondere Beschwerden macht. Heilung erfolgt mit glatter, narbiger Oberfläche. Die Zunge zeigt dann nur wenig tief greifende Furchen, die in der Hauptsache in der Längsrichtung verlaufen.

Die tertiären Veränderungen an Haut und Schleimhäuten treten meist erst in späteren Jahren auf, aber auch schon sehr früh und bieten nichts, was von den Verhältnissen bei der erworbenen Syphilis abwiche. Sie zeigen oft viel tiefer greifende Veränderungen (Taf. **165**) und sind wie dort meist mit der gleichen Erkrankung der unter der Haut liegenden Organe vergesellschaftet (Knochen u. s. w., Taf. **165**, 314).

An den **Knochen** finden wir bei angeborener Syphilis fast regelmäßig Veränderungen. Diese sehr bezeichnende Erkrankung (Osteochondritis syphilitica) entwickelt sich stets schon vor der Geburt. Sie befällt die Knorpelknochengrenze aller Knochen mit endochondraler Verknöcherung. Diese der Syphilis eigentümliche Veränderung ist meist schon makroskopisch zu erkennen. Am deutlichsten

finden wir sie an den langen Röhrenknochen, aber auch an den kurzen Röhrenknochen, den Rippen, den Wirbelfortsätzen, dem Schlüsselbein u. s. w.

Mikroskopisch sehen wir Verbreiterung und zackigen Verlauf der Verknöcherungszone, unregelmäßige Wucherung und gestörte Anordnung der Knorpelsäulen. Dabei tritt eine frühzeitige Verkalkung des Zwischengewebes (Kalkgitter) ein, die Umwandlung in endgültiges Knochengewebe (subchondrale Spongiose) ist eine mangelhafte. Diese „passive", nur Kalkgitter bildende Form der Osteochondritis ist die früheste und im fötalen Leben vorwiegend beobachtete Veränderung. Später (vor und nach der Geburt) tritt dazu (auch als Rückfall) eine entzündliche syphilitische Granulationswucherung im gleichen Bereich, deren stärkere Zunahme mit und ohne Erweichung z. B. zur Trennung zwischen verbreiteter Verkalkungszone und Knochen führt („aktive" Osteochondritis). Beide Formen können je nach der Entwicklung der Erkrankung an den verschiedenen Knochen wohl auch neben einander vorkommen. Die entzündliche Granulationswucherung ist die gleiche, ohne scharfe Grenzen weithin ausgebreitete wie in anderen Organen. Sie entsteht teils subchondral vom Perichondrium aus, teils vielleicht auch vom Knochenmark aus und entspricht hier jedenfalls der frühsyphilitischen Osteomyelitis. Syphilitische Entzündungen der Knochenhaut und des Knochens gehen damit regelmäßig Hand in Hand. Sie werden auch an den übrigen Knochen (Schädel u. s. w.) gefunden.

Die sogenannte „Epiphysenlösung" stellt im allgemeinen keine vollständige Trennung dar, da durch die Knochenhaut eine Verbindung erhalten bleibt (also nur Infraktion). Am häufigsten sehen wir diese Erkrankung (und wohl in der Regel als Folge ungeschickter Bewegungen) am oberen Ende des Oberarmknochens einseitig oder beiderseitig (und dann sicherlich auch bei „passiver" Osteochondritis möglich). Die erhebliche Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen bewirkt die Entspannung der Muskulatur und ruft dadurch das Bild einer schlaffen Lähmung hervor (Parrotsche Pseudoparalyse). Auch an anderen großen Gelenken (Ellenbogen u. s. w.) kann die „aktive" Osteochondritis zu schnell vorübergehenden, ähnlichen Lähmungserscheinungen führen, da auch die gleichzeitigen periostalen Veränderungen sich gewöhnlich am Gelenkende des Knochenschaftes entwickeln (z. B. bei den langen Röhrenknochen u. s. w.).

Erkrankungen der kurzen Röhrenknochen (z. B. Daktylitis syphilitica) sind bei angeborener Syphilis viel häufiger als bei Erwachsenen (s. S. 387). Dabei sehen wir oft tuberkuloseähnliche Bilder. Die Syphilis verursacht zuweilen auch rachitisähnliche Verkrümmungen der Gliederknochen. Die vorwiegend bei angeborener Syphilis beobachtete säbelscheidenartige Krümmung des Schienbeins ist schon früher besprochen worden (s. S. 386). Sonst bieten die Knochenerkrankungen bei angeborener Syphilis nichts Abweichendes. Denn mit der fortschreitenden Entwicklung, d. h. nach der Geburt, werden die Veränderungen immer mehr denen bei der Syphilis der Erwachsenen ähnlich.

Ebenso entsprechen die **Gelenkerkrankungen** denen bei Erwachsenen. Verhältnismäßig häufig und besonders wichtig ist die doppelseitige Erkrankung der Kniegelenke (mit Erguß), die im späteren Kindesalter schleichend, meist neben einer Keratitis parenchymatosa, sich entwickelt. Sie ist früher oft für eine fungöse Gelenktuberkulose gehalten worden. Ellenbogen- und Handgelenke werden seltener befallen. Die Leistungsstörung ist meist nur gering, eine etwa vorhandene Gelenkversteifung ist leichter zu überwinden.

Für die **Erkennung** zweifelhafter Knochen- und Gelenkerkrankungen ist auch bei angeborener Syphilis die Röntgenuntersuchung (s. S. 388) wichtig und entscheidend.

Als **Hutchinsonsche Trias** hat man die Keratitis parenchymatosa (s. S. 397) Labyrinthtaubheit und Veränderungen der oberen mittleren (bleibenden) Schneidezähne zusammengefaßt. Wenn diese drei

Veränderungen neben einander bestehen, so beweisen sie unbedingt, daß eine angeborene Syphilis vorliegt. Wir sehen sie aber durchaus nicht häufig neben einander. Die Zahnveränderungen sind besonders wichtig, da sie bis ins dritte Jahrzehnt erhalten bleiben und der Beobachtung leicht zugänglich sind. Man hat ihre Bedeutung und ihre Beziehungen zur Syphilis mehrfach bestritten. Sie sollen nicht auf der Wirkung der Spirochäten beruhen, sondern auf toxischen Einwirkungen. Dafür spricht schon die große Regelmäßigkeit der Veränderungen, die stets rechts und links gleichmäßig befällt. Diese „toxische Schädigung" (allgemeine Ernährungsstörung u. s. w.) ist aber wohl eine Folge der Erkrankung an Syphilis. Es ist zuzugeben, daß ähnliche Veränderungen wohl auch ohne Syphilis entstehen. Deshalb soll man für die Annahme einer kongenitalen Syphilis auf Grund des Zahnbefundes auch nur solche Fälle verwerten, bei denen die Hutchinsonschen Zähne (Taf. **164**, 312) alle Eigentümlichkeiten voll ausgebildet zeigen: An den mittleren oberen Schneidezähnen (selten an den unteren) eine halbmondförmige Ausbuchtung des freien Randes mit starker vorderer und geringerer hinterer Krümmung, wobei der quere Zahndurchmesser vom Zahnhals zum freien Rand abnimmt. Das beruht darauf, daß das Mittelstück in Entwicklung und Verkalkung zurückbleibt.

Falsche Hutchinsonsche Zähne werden gelegentlich bei Menschen beobachtet (Näherinnen u. s. w.), die harte, dünne Gegenstände gewohnheitsmäßig zwischen den Zähnen halten. Hier sehen wir aber meist dreieckige, gegen die vordere Zahnfläche scharf abgesetzte Ausschnitte bei regelrechter Gestalt und Größe der Zähne.

Andere Störungen der Zahnentwicklung (Unterentwicklung und Zerstörung der Kaufläche der Kronen der ersten Mahlzähne in beiden Kiefern) sind sehr häufig, aber weniger sicher für angeborene Syphilis zu verwerten.

Die inneren Organe erkranken bei angeborener Syphilis viel regelmäßiger als bei Erwachsenen. Der Verlauf ist meist schwerer, der tödliche Ausgang nicht selten. Das liegt wohl daran, daß ausgedehnte, spezifische Entzündungen über ganze Organe und auch mit mehr akutem Verlauf häufiger sind als umschriebene, gummöse Neubildungen.

Sehr regelmäßig und häufiger als beim Erwachsenen wird bei der Geburt oder bald nachher eine deutliche Milzschwellung gefunden. Da andere Ursachen hierfür bei Neugeborenen fehlen, deutet sie ohne weiteres auf das Vorliegen einer Syphilis hin.

Die Art und der Verlauf der Erkrankungen innerer Organe bei angeborener Syphilis weicht sonst nicht wesentlich von den Verhältnissen einer erworbenen Syphilis ab. Das Nähere (z. B. weiße Pneumonie, Milz, Leber u. s. w.) ist bei den einzelnen Organen bereits besprochen worden.

Verlauf: Die schwereren Erscheinungen bei angeborener Syphilis (blasige Herde, Coryza, weiße Pneumonie, Milzschwellung, Osteochondritis u. s. w.) sind meist schon bei der Geburt vorhanden, haben sich also schon während des Lebens im Mutterleibe entwickelt. Gelegentlich entstehen sie aber erst unmittelbar nach der Geburt, zum Teil vielleicht sogar als Rückfälle der fötalen Erkrankung („aktive" Osteochondritis u. s. w.). Die denen bei Erwachsenen gleichenden, fleckigen und knotigen Frühausschläge treten öfter erst mehrere Wochen nach der Geburt auf (vorher schon positiver Ausfall der WaR, Ansteckung während der Geburt).

Der erste allgemeine Ausbruch ist also meist schon bei der Geburt vorhanden. Er kann sich aber auch erst in den nächsten Wochen entwickeln. Wir können ihn nach

Ablauf des ersten Vierteljahres (Ansteckung während der Geburt) nicht mehr erwarten, außer bei Ansteckung nach der Geburt (frühe erworbene Syphilis).

Der Gesamtverlauf hängt im ganzen von den ersten Erscheinungen ab. Je schwerer diese sind, um so häufiger sterben die Kinder. Auch wenn die ersten Erscheinungen leichte gewesen sind, so kann daraus noch nicht auf einen günstigen Gesamtverlauf geschlossen werden. Denn solche Kinder gehen oft an späteren Rückfällen oder an Erkrankungen innerer Organe zu grunde. Abgesehen von sicheren Zeichen überstandener Syphilis sehen wir bei solchen Kindern zuweilen eine auffallende Hemmung der Entwicklung in geistiger und körperlicher Beziehung. Das Aussehen ist bald ein sehr kindliches, bald ein mehr greisenhaftes. Auch sonstige Entwicklungsstörungen (Zähne, harter Gaumen, Schädel u. s. w.) werden bei Kindern mit angeborener Syphilis häufiger als sonst gefunden. Sie sind aber für sich allein nicht für Syphilis kennzeichnend.

Die **Erkennung** stützt sich bei frühen Totgeburten (faultot oder nicht) auf den Nachweis der Spirochäten und der syphilitischen Osteochondritis. Bei Hautausbrüchen spricht die vorwiegende Beteiligung der Handteller und Fußsohlen sehr für Syphilis. Der Pemphigus acutus neonatorum findet sich hier nur ausnahmsweise (Taf. **106**, 190; s. auch S. 247) und entsteht nie auf Gewebsverdichtungen, sondern auf anscheinend völlig normaler Haut. Kleine entzündliche Knötchen an den Hinterbacken mit oberflächlichem Wundsein werden vom Ungeübten sehr leicht mit den auch hier häufigeren syphilitischen Papeln verwechselt. Diese Erkrankung („Erythema papulatum posterosivum“, Taf. **57**, 105) gehört zur Intertrigo und läßt stets Spirochäten oder sonstige Erscheinungen der Syphilis vermissen (s. auch S. 171), die wir bei papulösen Syphiliden dieser Gegend wohl immer nachweisen können. Syphilitische Schleimhauterscheinungen sind bei einiger Aufmerksamkeit mit Soor (S. 212) oder Aphthen (Taf. **88**; S. 219) nicht zu verwechseln. Abgesehen von den ersten Lebensmonaten ist eine angeborene Syphilis von einer in dieser Zeit erworbenen nicht zu unterscheiden. Spätere Erscheinungen der angeborenen Syphilis (Haut, Drüsen, Knochen, Gelenke u. s. w.) werden recht häufig mit tuberkulösen Erkrankungen verwechselt. Die Entscheidung ist oft erst zu treffen auf Grund des Ergebnisses der Tuberkulineinspritzung unter die Haut, der WaR und der antisyphilitischen Probebehandlung (auch des Röntgenverfahrens). Da bei Spätsyphilis tuberkuloseähnliche Bilder nicht selten sind, so kann die anatomische Untersuchung zweifelhafte Befunde nur klären, wenn der Nachweis der Spirochäten gelingt.

Die **Voraussage** der angeborenen Syphilis hängt in erster Linie von dem Zustand der mütterlichen Erkrankung und deren Behandlung ab, d. h. die Aussichten sind um so günstiger, je längere Zeit die Ansteckung der Mutter zurückliegt und je gründlicher deren Behandlung gewesen ist. Ist die Erkrankung der Mutter noch verhältnismäßig frisch und werden die Kinder vor dem Ende der Schwangerschaft geboren, so gehen sie um so häufiger zu grunde, je länger diese Zeit ist. Abgesehen hiervon wird das Schicksal syphilitischer Kinder wesentlich durch die Behandlung beeinflußt. Ebenso wie die erworbene kann auch die angeborene Syphilis vollkommen geheilt werden. Sie scheint sogar manchmal auffallend schnell und früh zu heilen, wenn die Kinder nicht schon im frühen Alter sterben. Wenn aber die angeborene Syphilis bei mangelhafter Behandlung sich hinzieht, so ist

der spätere Verlauf nicht selten ungünstiger als beim Erwachsenen. Er hängt davon ab, ob und welche Erscheinungen auftreten. Erkrankungen des Zentralnervensystems verschlechtern bei Kindern die Aussichten stets. Ganz schlecht sind sie selbstverständlich bei in der Jugend auftretender Tabes oder Paralyse.

Die **Verhütung** der angeborenen Syphilis ist das wichtigste. Sie gelingt mit großer Regelmäßigkeit bei sorgfältiger Behandlung der kranken Mütter während der Schwangerschaft. Wenn wir bei Kindern syphilitischer Eltern während des ersten Lebensjahres weder klinische Erscheinungen noch krankhafte Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit finden und die WaR dauernd negativ ausgefallen ist, dann können solche Kinder als gesund betrachtet werden.

VIII. Bedingungen des verschiedenen Verlaufs der Syphilis.

Der in allgemeinen Zügen schon geschilderte Verlauf der Syphilis (s. Abschnitt I) ist nur bis zu den ersten Allgemeinerscheinungen ein einigermaßen regelmäßiger. Das geht ja schon aus der Besprechung der einzelnen klinischen Erscheinungen hervor. Ebenso kann der spätere Verlauf außerordentlich mannigfaltig sein, indem z. B. auf anfänglich geringe Erscheinungen später schwere folgen können und umgekehrt. Bald verläuft die Erkrankung zunächst milde. Sie kann sogar schnell erlöschen, vielleicht auch einmal ohne jede Behandlung. Bald folgt ein Rückfall dem anderen, teils nur an der Haut und den Schleimhäuten, teils an den inneren Organen. Teils ist dieser anscheinend schwere Verlauf im Beginn der Erkrankung der Vorläufer einer dauernden Heilung, teils folgen den anfänglich leichten Erscheinungen mit anscheinend schneller „Heilung“ nach Jahren schwere Erkrankungen innerer Organe (Herz, Gefäße, Zentralnervensystem). Das Fehlen äußerlich sichtbarer Rückfälle oder sonst nachweisbarer Erscheinungen beweist noch nicht einmal das Freisein der Haut von Spirochäten, viel weniger deren Fehlen im übrigen Körper. Der Verlauf der einzelnen Erkrankung an Syphilis kann also aus den anfänglichen Erscheinungen in keiner Weise vorausgesagt werden. Dazu kommt noch, daß wir den einzelnen Kranken selten dauernd im Auge behalten können. Auch das erschwert die Beurteilung einer so chronisch verlaufenden Erkrankung sehr erheblich. Liegen außer der Syphilis noch schwere Schädigungen des Körpers vor, wie sie durch andere chronische Erkrankungen (Tuberkulose, Malaria u. s. w.), durch chronische Vergiftungen (Blei, Alkohol, Nikotin u. s. w.) und sonstigen körperlichen Rückgang („Konstitutionsschwäche“: Asthenie, Infantilismus, Status lymphaticus, Hypotonie u. s. w.) bedingt werden, so kann das nicht ohne Wirkung sein. Es ist erklärlich, daß der Verlauf dadurch im allgemeinen ungünstig beeinflußt wird. Das gilt auch für Syphilisansteckungen im Greisenalter, die meist mit schweren Ausbrüchen verlaufen, während die im Kindesalter erworbene Ansteckung sich häufiger durch milden Verlauf und schnell eintretende dauernde Heilung auszeichnet. Wenn wir von derartigen Bedingungen absehen, so wird der Verlauf einer Syphilisansteckung wesentlich nur durch die Behandlung beeinflußt*.

* Die Schwere und die Ausdehnung der spätsyphilitischen Veränderungen bei endemischer Syphilis sind jedenfalls viel mehr die Folge der völlig fehlenden Behandlung als einer besonders schweren Durchseuchung oder körperlichen Minderwertigkeit.

Hieraus können wir schon sehen, daß der Verlauf einer Syphiliserkrankung nicht abhängig ist von Verschiedenheiten des Giftes. Das zeigen schon die Erfahrungen mit der malignen Syphilis. Viel wichtiger ist jedenfalls die Körperbeschaffenheit (im weitesten Sinne) des Erkrankten. Darauf deuten schon hin die Fälle von Tabes und Paralyse bei Geschwistern, deren Syphilis aus verschiedenen Quellen stammt. Weit mehr Bedeutung hat man den Beobachtungen von Tabes oder Paralyse beigemessen, die sich bei Menschen entwickelt haben, deren Syphilis auf die gleiche Ansteckungsquelle zurückgeführt werden mußte. Das ist nun keineswegs für die Annahme zu verwerten, daß es Spirochäten gäbe, die zu einer vorwiegenden Erkrankung der nervösen Zentralorgane führen. Die viel erörterte Anschauung, daß bestimmte Spirochätenstämme vorwiegend Erkrankungen der Haut hervorrufen, andere die Haut verhältnismäßig frei lassen, aber dafür häufiger das Zentralnervensystem befallen, entbehrt vorläufig schlüssiger Beweise. Diese Annahme erscheint schon deshalb nicht begründet, weil wir bei allgemeiner Frühsyphilis mit Hauterscheinungen sehr häufig, wenn nicht regelmäßig, Spirochäten auch im Nervensystem finden. Die Ergebnisse der Immunitätsforschung sprechen ferner dafür, daß wir auch bei den Syphilisspirochäten unter dem Einfluß der Gewebsumstimmung mit der Wahrscheinlichkeit einer Umbildung des ansteckenden Spirochätenstammes zu sogenannten Rezidivstämmen rechnen dürfen. Welche Veränderungen nun durch diese im Körper entstehen, welche Organe befallen werden, muß selbstverständlich ganz abhängen von der Wechselwirkung zwischen diesen verschiedenen Spirochätenstämmen und der spezifischen Abwehrfähigkeit des erkrankten Körpers. Auch die Spirochäten, deren spätere Geschlechter eine Tabes oder Paralyse erzeugen, haben als erste Erscheinung wohl stets einen Primäraffekt hervorgerufen und unterscheiden sich somit nicht wesentlich von anderen.

Die Erscheinungen der Spätsyphilis (Haut, innere Organe) haben früher der Deutung viel Schwierigkeiten gemacht. Man war sich wohl darüber einig, daß diese am häufigsten im zweiten bis vierten Jahr der Erkrankung und dann allmählich immer seltener auftretenden Erscheinungen enge Beziehungen zu der als Umstimmung der Gewebe bezeichneten Gewebsimmunität oder Allergie haben. Wir wissen aber wenig oder nichts darüber, wie weit der Verlauf der Frühsyphilis das Auftreten tertiärer Erscheinungen beeinflußt. Nur das eine ist sicher, daß Kranke mit Späterscheinungen oft gar nicht oder wenigstens nur unzureichend behandelt worden sind. Wir können daher sagen, daß **nicht die Schwere der Erkrankung an sich, sondern das Fehlen antisyphilitischer Behandlung das Auftreten tertiärer Ausbrüche begünstigt.** Das sehen wir schon daraus, daß tertiäre Veränderungen am seltensten bei „chronisch-intermittierender" Behandlung gefunden werden, häufiger bei mildem Verlauf der Frühsyphilis, die infolge erklärlicher Nachlässigkeit der Kranken oft unzureichend behandelt wird. Wir sehen das auch aus den Zahlen, die man früher für die Häufigkeit der Spätsyphilis angegeben hat: In den Kulturländern 8—16%, in Ländern mit endemischer Syphilis, also fast fehlender Behandlung, bis 64%. Allerdings können wir diese Zahlen nicht als zuverlässig ansehen, da wir keine Statistik über das spätere Schicksal sämtlicher Syphilitiker haben. Wir wissen infolgedessen auch nicht, wie viel von gut oder schlecht behandelten Syphilitikern später von tertiären Erscheinungen frei geblieben sind. Denn

alle bisherigen Zusammenstellungen berücksichtigen eben, neben denen mit Späterscheinungen, nur diejenigen Kranken, die zufällig später wieder den gleichen Arzt aufgesucht oder sich der dauernden Beobachtung nicht entzogen haben. Daß Späterscheinungen nicht auftreten, wenn auch schon eine ganze Reihe von Jahren seit der Ansteckung verflossen ist, darf natürlich nicht als Heilung angesehen werden. Das sehen wir schon aus dem positiven Ausfall der WaR und aus der in manchen solcher Fälle beobachteten Übertragung auf die Nachkommenschaft. Wie bei anderen chronischen Infektionskrankheiten (z. B. Tuberkulose) kann der Ansteckungsstoff Jahre und Jahrzehnte lang im Körper ruhen und nun durch irgendwelche Einflüsse wieder wirksam werden. Dann können Rückfälle, wie das früher (S. 307; 370) betont worden ist, auftreten sowohl durch an Ort und Stelle liegen gebliebene Spirochäten wie durch erneute Aussaat auf dem Blutwege (vielleicht von Lymphknoten oder vom Knochenmark aus, während der Schwangerschaft u. s. w.). Auch wenn anzunehmen ist, daß die erneute Aussaat auf dem Blutwege erfolgt ist, sind die späten Rückfälle für gewöhnlich örtlich beschränkt. Jene beiden Möglichkeiten ergeben sich ja auch aus dem Ausfall der Tierversuche (S. 307). Rassenunterschiede und klimatische Verhältnisse üben keinen oder jedenfalls keinen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf der Syphilis aus. Auch die in den Tropen erworbene Syphilis verläuft beim Europäer kaum anders als in unseren Breiten, wenn nicht irgendwelche anderen (äußeren und inneren) Schädlichkeiten mitwirken.

Man hat angenommen, daß die Syphilis um so milder verlaufe, je länger sie in der Bevölkerung herrsche, daß also mit der Dauer der Durchseuchung die allgemeine Widerstandsfähigkeit steige und der Verlauf ein milderer werde. Als Vergleich könnte man heranziehen, daß die Tuberkulose in den Kulturländern fast ausschließlich chronisch verläuft, während sie in tuberkulosefreien Gegenden unter schweren, akuten Erscheinungen in der Regel bald zum Tode führt. Diesen schweren, akuten Verlauf kennen wir aber bei der Syphilis eigentlich nicht, so daß ein wirklicher Vergleich nicht möglich ist. Auch die meist schweren örtlichen Erscheinungen der endemischen Syphilis sind als Stütze für diese Annahme nicht heranzuziehen, da der schwere Verlauf stets sehr bald verschwunden ist, sobald mit der Erkenntnis der Krankheit und ihrer Folgen eine sachgemäße Behandlung allgemein durchgeführt worden ist.

Eine solche Abschwächung der Erkrankung infolge einer stärkeren Durchseuchung der Gesamtbevölkerung ist ja nur denkbar bei Erkrankungen, die eine Immunität verleihen (z. B. die Masern). Für die Syphilis fehlen die Beweise. Denn hier haben wir eine auch nur teilweise Immunität nur bei bestehender Erkrankung. Die Verhältnisse bei Tuberkulose sind zwar hinsichtlich der Immunität ähnliche. Deren milder Verlauf in durchseuchten Ländern beruht aber weniger auf einer angeborenen Widerstandsfähigkeit als auf dem Schutz, den sehr geringfügige Ansteckungen (wohl meist auch wiederholte!) in tuberkulöser Umgebung gegen eine sonst akut und schnell tödlich verlaufende Ansteckung mit größeren TB-Mengen verleihen. Ob derartige geringfügige Erkrankungen bei Syphilis vorkommen können, darüber fehlen verwertbare Beobachtungen. Der eigenartige Verlauf der Syphilis bei den unter dem Colles-schen Gesetz stehenden Müttern könnte vielleicht dafür sprechen. Die Beobachtungen bei der endemischen Syphilis sind aber nur in gegenteiligem Sinne zu deuten. Denn wir sehen in Gegenden mit endemischer Syphilis oft drei bis vier Geschlechterfolgen neben

einander erkranken. Kinder syphilitischer Eltern erwerben mit und ohne voraufgegangene angeborene Syphilis schon frühzeitig eine neue Erkrankung an Syphilis ohne jede erkennbare Abschwächung.

Die Immunitätsverhältnisse bei Syphilis bedürfen im einzelnen ja noch mancher Aufklärung. Dabei kann die Möglichkeit einer Abschwächung allerdings noch nicht auf Grund jener Befunde ausgeschlossen werden, ebenso auch nicht durch das Vorkommen maligner Syphilis bei Menschen, deren Eltern an Syphilis gelitten haben. Denn abgesehen von den über das Ziel hinausschießenden Abwehrwirkungen, die wir bei maligner Syphilis annehmen müssen, kann eine erkennbare Abschwächung einer zweiten Ansteckung oder der gleich schwere Verlauf verschiedener Ansteckungen in auf einander folgenden gesund geborenen Geschlechterfolgen auf der Wirkung verschiedener Spirochätenstämme beruhen. Es könnte also wohl ein gewisser Schutz gegen den elterlichen Ausgangsstoff vorhanden sein, der aber vielleicht gegenüber anderen oder Rezidivstämmen fehlt. Wir können also bisher nur sagen, daß feste Grundlagen für eine sichere Beurteilung dieser Verhältnisse kaum vorhanden sind. Unsere Annahmen stützen sich nur auf Vermutungen bzw. auf den Vergleich mit besser erforschten Verhältnissen bei Erkrankungen, die in allgemeinpathologischer Beziehung gewisse Ähnlichkeiten mit der Syphilis darbieten.

IX. Erkennung und Untersuchung der Syphilis.

Die für die **Erkennung der Syphilis** wichtigen Krankheitserscheinungen der einzelnen Organe sind bei diesen genauer besprochen worden. Es sollen deshalb hier nur einige allgemeine Fragen im Zusammenhang behandelt werden. Da die Syphilis eine allgemeine, in der ersten Zeit stets den ganzen Körper ergreifende Infektionskrankheit ist, so hat der (allgemeinen) Behandlung stets die genaue Untersuchung aller Organe voranzugehen. Die allgemeinen Grundsätze der Krankenuntersuchung gelten selbstverständlich auch für die Untersuchung von Syphilitikern, wie überhaupt von Geschlechtskranken.

Das Ergebnis der Erhebung der **Vorgeschichte** ist jedoch viel weniger wichtig als bei anderen Erkrankungen. Es kann niemals die alleinige Grundlage unseres Handelns bilden. Allerdings kann es in bestimmten Fällen wohl zur Unterstützung herangezogen werden. Wenn wir z. B. von einer Frau mit Späterscheinungen der Syphilis hören, daß auf normale Geburten mehrere Aborte oder vorzeitige Totgeburten gefolgt sind, so können wir daraus mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf den Zeitpunkt der Ansteckung schließen. Wenn wir aber von solchen und ähnlichen Fällen absehen, so ist es für den Arzt fast besser, wenn er bei begründetem Syphilisverdacht die Vorgeschichte erst **nach** der Untersuchung aufnimmt. Jedenfalls ist, noch mehr als bei anderen Krankheiten, der krankhafte Befund in allererster Linie oder auch allein zu berücksichtigen. Denn der Arzt wird bewußt und unbewußt sehr oft über Beginn und Verlauf der Erkrankung getäuscht. Das ist ja auch erklärlich, da der Kranke gar nicht in der Lage ist, selbst beim besten Willen, die Einzelheiten seiner Erkrankung sachgemäß zu beurteilen. Er nimmt deshalb selbstverständlich leicht falsche Beziehungen an, die er dem Arzt schildert. Auf der

anderen Seite werden wichtige Erscheinungen gar nicht beachtet oder vergessen, weil sie dem Kranken unwichtig oder nicht zur vorliegenden Erkrankung gehörend erscheinen.

Die **Untersuchung** eines syphilisverdächtigen Kranken hat stets zu beachten, daß die Aussichten der Heilung um so bessere sind, je früher die Behandlung eingeleitet wird. Deshalb darf der Arzt bei unklaren Erscheinungen, auch wenn sie noch so harmlos aussehen, niemals wertvolle Zeit damit verlieren, daß er abwartet und die Klärung dem weiteren Verlauf überläßt. Es muß also stets möglichst frühzeitig festgestellt werden, ob Syphilis vorliegt oder nicht. Beim Verdacht auf eine frische Ansteckung oder überhaupt bei Frühsyphilis ist hierfür stets der Nachweis der **Syphilisspirochäten** ausschlaggebend. So **lange** dieser Nachweis **aussteht,** ist jede **Behandlung einer syphilisverdächtigen Erscheinung unzulässig.** Diese verhältnismäßig einfache Untersuchung (Dunkelfeld; s. S. 315) wird noch immer viel zu selten vorgenommen. Sie ist bei allen verdächtigen Krankheitsherden, ganz besonders am Munde und an den Geschlechtsorganen notwendig. Dadurch können eben beginnende Primäraffekte, zweifelhafte Haut- und Schleimhauterscheinungen aufgeklärt werden, ferner Doppelansteckungen, wie die Entwicklung eines Primäraffekts auf einem heilenden weichen Schankergeschwür (sogenannter gemischter Schanker) oder in einem Herpes genitalis. So ist der Nachweis der erfolgten Ansteckung oft schon möglich, wenn klinisch überhaupt noch keine Zeichen darauf hindeuten (beginnender Primäraffekt). Bei ansteckungsgefährdeten Frauen darf niemals die Untersuchung des Gebärmutterhalskanals auf Spirochäten versäumt werden. Gelingt der Spirochätennachweis nicht, so muß die Untersuchung stets auf benachbarte Lymphknoten ausgedehnt werden. Die frühzeitige Aufklärung durch den Nachweis der Spirochäten ist gelegentlich schon vor Entwicklung eines Primäraffektes zu erbringen, wenn die Möglichkeit einer Ansteckung vorliegt, z. B. schon in ganz harmlos aussehenden Einrissen und „Scheuerwunden" sowie in Herpesausbrüchen. Dadurch wird für die Heilung wertvolle Zeit gewonnen.

Gelingt bei begründetem Verdacht auf eine Syphilisansteckung trotz mehrmals wiederholter, täglicher Untersuchung der Spirochätennachweis auf keinem dieser Wege in den verdächtigen Herden selbst (z. B. nach Kochsalzverband) und auch nicht im angesaugten Lymphknotensaft, so soll zunächst jede eingreifende örtliche Behandlung unterbleiben. In solchen, immerhin seltenen Fällen bleibt dann nichts übrig, als den **Ausfall der WaR** (in wöchentlichen Pausen wiederholt) abzuwarten. Es ist dabei aber zu beachten, daß deren negativer Ausfall in den ersten Wochen einer Syphilis für die Krankheitserkennung wertlos ist.

Eine **Frühsyphilis** dürfen wir also nur annehmen, wenn ein **sicherer Spirochätenbefund** vorliegt. Dieser gelingt bei genügend sorgfältiger Untersuchung wohl stets. Lassen sich Spirochäten nicht nachweisen, so muß ein **eindeutiger klinischer Befund** (Primäraffekt mit kennzeichnender, schmerzloser Schwellung der einzelnen benachbarten Lymphknoten) und der **einwandfreie positive Ausfall der WaR** vorliegen, **ehe die Allgemeinbehandlung der Syphilis begonnen werden darf.**

Für die allgemeinen Ausbrüche (erste und spätere) sind die Schwierigkeiten meist geringer als in den ersten Wochen nach der Ansteckung. Rückfälle, die nur aus einem oder wenigen Herden bestehen und mit negativer WaR einhergehen, zeichnen sich, z. B. am Munde oder an den Geschlechtsorganen, meist durch reichlichen Spirochätengehalt aus. Sonst nimmt dieser gegenüber den frühesten Erscheinungen allmählich immer mehr ab. Der Ausfall der WaR ist hier für die Erkennung als gleichwertig anzusehen. In Zeiten ohne Erscheinungen und bei Spätsyphilis ist der Ausfall der WaR wesentlich wichtiger, weil hier der Spirochätennachweis nur selten und schwer gelingt. Nach dem ersten halben Jahr der Erkrankung und wenn sonstige Erscheinungen fehlen, sind, abgesehen vom positiven Ausfall der WaR, auch eine Reihe von Veränderungen wichtig, die längere und oft lange Zeit nachweisbar bleiben. Dazu gehören vor allen Dingen das Leukoderm (s. S. 352) und die allgemeine, schmerzlose Schwellung der Lymphknoten (S. 343 ff.). Von Narben sind höchstens die nach tuberoserpiginösen Syphiliden zu verwerten. Auch bei der angeborenen Syphilis finden wir eine Reihe wertvoller, dauernder Zeichen. So die Hutchinsonschen Zähne, die strahlenförmig angeordneten Narben um die Lippen herum und Reste einer Keratitis parenchymatosa. Selbstverständlich ist nur der Befund, niemals dessen Fehlen zu verwerten. Das gelegentliche Vorkommen ähnlicher Veränderungen ohne Syphilis ist zu beachten. Erfahrungsgemäß fällt es dem Studenten und dem Arzt, der Syphilisausbrüche seltener zu sehen bekommt, häufig schwer, an sich eindeutige, aber nicht immer sehr auffällige Unterschiede mit Sicherheit zu erkennen. Daraus ergeben sich zuweilen sehr folgenschwere Irrtümer und Fehler, die nicht einmal selten sind und auf die deshalb hier noch besonders hingewiesen werden soll.

Am häufigsten werden **syphilitische Primäraffekte** mit allen ihren Kennzeichen (s. S. 336/37) oder vielleicht auch mit geringen Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde, **ohne Spirochätenuntersuchung als weiche Schankergeschwüre angesehen und entsprechend behandelt.** Dadurch wird in sehr vielen Fällen die rechtzeitige und aussichtsvolle Frühbehandlung versäumt. Wenn auch ein nie behandelter Primäraffekt vom Kranken späterhin leichter vergessen werden kann und vergessen wird als weiche Schankergeschwüre, so ist es doch auffällig, wie häufig wir in der Vorgeschichte von Kranken mit unbehandelter Spätsyphilis, mit Tabes und Paralyse den bekannten „weichen“ Schanker finden!

Die **Einzelrückfälle im Munde und an den Geschlechtsorganen** stellen im Beginn **oft sehr unbedeutende, oberflächliche Wunden** dar (Erosionen), die allerdings schon durch ihre regelmäßige Gestalt auffallen. Sie werden aber wegen der geringen Erscheinungen **häufig als harmlos angesehen** und nicht weiter beachtet. Das ist äußerst gefährlich. Denn diese Rückfälle sind recht häufig und sehr ansteckend. Da außerdem die Klärung des Befundes leicht und schnell durch den Spirochätennachweis gelingt, so müßte dieser stets der nächst liegende Gedanke sein.

Die Verwechslung von syphilitischen Papeln im Rachen mit einfacher Mandelentzündung, von solchen um den After mit Hämorrhoiden

und Ekzemen oder von solchen zwischen den Zehen mit Warzen scheint eigentlich nur bei ganz oberflächlicher Betrachtung und bei Vernachlässigung der übrigen Kennzeichen und des sonstigen körperlichen Befundes möglich. Denn diese schweren Ausbrüche werden selten für sich allein beobachtet. Trotzdem sehen wir diese Verwechselung nicht gerade selten. Kranke, die mit allgemeinen Klagen („Rheumatismus“, Kopfschmerzen u. s. w.) zum Arzt kommen, sollten stets nach Entkleidung untersucht werden. Diese allgemeinen Klagen sind eine recht häufige Begleiterscheinung allgemeiner Syphilisausbrüche, die ohne körperliche Untersuchung nicht nur vom Kranken selbst, sondern auch vom Arzt übersehen werden können. Die „symptomatische“ Behandlung solcher allgemeinen Beschwerden ist also ein grober Fehler. Die Verwechselung allgemeiner Syphilisausbrüche, z. B. eines papulo-squamösen Exanthems mit einer Schuppenflechte, eines pustulösen mit einer Furunkulose kommt gelegentlich vor. Schon die Beachtung der größeren Gleichmäßigkeit und Einheitlichkeit der Syphilisausbrüche sollte, abgesehen von den sonstigen Kennzeichen (s. auch S. 102 und S. 249) solche Versehen unmöglich machen.

Das Verkennen und Übersehen sehr ansteckender Erscheinungen der Frühsyphilis ist von viel schwereren Folgen begleitet (weitere Übertragungen, Familiensyphilis u. s. w.) als ähnliche Irrtümer bei Spätsyphilis. Das ergibt sich schon aus rein zahlenmäßigen Überlegungen. Einmal sind die Kranken mit ansteckender Frühsyphilis und deren Rückfällen sehr viel zahlreicher als solche mit Erscheinungen der Spätsyphilis. Die frühsyphilitischen Rückfälle treten auch ganz besonders häufig an solchen Körperstellen auf (Mund, Geschlechtsorgane), von denen aus eine Übertragung erfolgen kann. Das ist bei Spätsyphilis sehr viel seltener. Stärkere Veränderungen und Beschwerden hindern hier auch, ganz abgesehen von dem sehr geringen Spirochätengehalt, viel eher die Übertragung, die deshalb praktisch auch nicht in Betracht kommt und im allgemeinen vernachlässigt werden kann.

X. Die Voraussage (und Heilung) der Syphilis.

Wenn auch die Syphilis nicht eine unheilbare Krankheit ist, wie man früher angenommen hat, so ist sie doch stets als eine sehr ernste Erkrankung anzusehen. Bei frühzeitiger, sachgemäßer Behandlung heilt sie wohl fast stets verhältnismäßig leicht und schnell. Daß das auch ohne Behandlung geschieht, ist vielleicht möglich, aber sicher zweifelhaft. Die Bedeutung der Syphilis liegt vor allem darin, daß sie ohne oder bei unzweckmäßiger Behandlung Jahre und Jahrzehnte lang ansteckungsfähig bleibt. Es handelt sich dabei weniger darum, daß beim Kranken selbst noch nach vielen Jahren lebensgefährliche oder das Leben verkürzende Erkrankungen sich anschließen können, als um die Jahre lang dauernde Möglichkeit der Übertragung auf andere und auf die Nachkommenschaft. Wie der Verlauf, so hängt auch die **Voraussage** ganz von der Sorgsamkeit und der Art der Behandlung ab, wenn nicht anderweitige schwere Störungen und Erkrankungen vorliegen. Deshalb können wir bei erfolgreicher Frühbehandlung wohl einen

günstigen Verlauf voraussagen. Sonst läßt sich das im einzelnen Falle erst nach jahrelanger Beobachtung einigermaßen beurteilen. Maßgebend ist hier selbstverständlich nicht allein die Art der Behandlung selbst, sondern auch die Mitwirkung des Körpers. So sehen wir z. B. nach völlig unzureichender Behandlung (wie nach nur einer Quecksilberkur bei frischer Allgemeinsyphilis) gelegentlich einmal später einen dauernd negativen Ausfall der WaR. Ebenso nimmt bei Spätsyphilis ohne Erscheinungen mit der Dauer der seit der Behandlung verflossenen Zeit die Häufigkeit des positiven Ausfalls der WaR ab, und zwar, ohne daß dabei immer bestimmte, sichere Beziehungen zur Stärke der voraufgegangenen Behandlung festgestellt werden könnten. Es ist ja auch sonst zweifellos, daß die Abwehrerscheinungen des Körpers gegenüber der Syphilis genau so wie bei anderen ansteckenden Krankheiten die Heilung befördern. Der Körper kann also wohl die Krankheit oder ihre Reste teilweise oder vielleicht auch einmal völlig überwinden. Da diese Selbstheilung der Syphilis aber sicher etwas sehr Seltenes ist — das wird allein schon durch die sehr große Seltenheit echter Neuansteckungen vor der Salvarsanzeit bewiesen —, so können wir praktisch die Aussichten einer Syphiliserkrankung nur nach deren Verlauf unter sorgsamer, sachgemäßer Behandlung beurteilen. Es ergeben sich hier also zwei Fragen von besonderer Wichtigkeit:

1. **Wann können wir die Syphilis als geheilt ansehen?**

2. **Wann darf ein Syphilitiker heiraten?** Die Beantwortung der zweiten Frage ist abhängig von der hinreichenden Beantwortung der ersten.

Die Voraussetzung der **Heilung einer Syphilis** ist allein die sachgemäße Behandlung. Diese erfordert verschieden lange Zeit, je nach dem Zeitpunkt, in dem sie begonnen wird. In ganz günstigen Fällen früher Syphilis kann sie in 1—2 Monaten erledigt sein. Meist wird sie etwa 1—1½ Jahre oder auch mehr erfordern. Sind bei nicht ganz frischer Syphilis (ältere Primäraffekte und frische Allgemeinsyphilis) zwei kräftige Kuren unter dauernd negativem Ausfall der WaR verlaufen und haben sich während der ganzen Behandlung niemals Veränderungen der Rückenmarksflüssigkeit nachweisen lassen, ebenso auch nicht 6—12 Monate nach beendeter Behandlung, so kann die Erkrankung praktisch als geheilt angesehen werden.

Die Beurteilung ist naturgemäß oft schwierig, insbesondere deshalb, weil eine nicht geheilte Syphilis längere Zeit, selbst einige Jahre, vollkommen erscheinungsfrei verlaufen kann (auch hinsichtlich der WaR u. s. w.). Man darf für solche Fälle vielleicht annehmen, daß ein gewisser Gleichgewichtszustand zwischen den noch vorhandenen Spirochäten und der syphilitischen Gewebsumstimmung eingetreten ist. Dieser Gleichgewichtszustand ist natürlich nichts Dauerndes. Er hat sehr oft keinen Bestand (Rückfälle), er kann aber Jahre lang bestehen, ohne daß irgendwelche Zeichen des Vorhandenseins von Spirochäten im Körper nachweisbar sind, und erschwert dadurch die Beurteilung, ob eine Heilung anzunehmen ist oder nicht. Da wir nun aus sonstigen Erfahrungen wissen, daß ein solches Gleichgewicht zwischen Krankheitserreger und Abwehrerscheinungen des Körpers etwas sehr wenig Beständiges ist und wieder von einem Rückfall abgelöst werden kann, so brauchen wir auch keine Be-

denken zu tragen, auf eine Störung dieses Gleichgewichts bewußt hinzuarbeiten, wenn wir feststellen wollen, ob wir mit einer vollen Heilung zu rechnen haben oder ob noch Krankheit vorliegt, wenn auch zur Zeit ohne nachweisbare Erscheinungen.

Dieses Gleichgewicht kann nun durch die verschiedensten Einwirkungen (Milcheinspritzungen u. s. w.) gestört werden. Am wirksamsten scheint dies zu geschehen durch einzelne Salvarsangaben (Gennerich). Diese Erfahrung können wir uns zur **Feststellung der Heilung** nutzbar machen. Dazu bedient man sich folgenden Verfahrens: Man gibt dem Kranken eine oder mit 4 Tagen Pause zwei Salvarsaneinspritzungen in die Blutbahn (0·3—0·5; bei Frauen 0·2—0·4 auf Altsalvarsan berechnet; s. u. S. 442) und untersucht in den nächsten 2—$2^1/_2$ Wochen mehrfach das Blut, ob darnach etwa eine **„positive Schwankung“ der WaR** auftritt. Zu diesen Blutentnahmen wählt man z. B. den 2., 5. (zweite Einspritzung), 6., 10., 15. und 20. Tag. Eine vorübergehend auftretende positive Schwankung der WaR ist als Zeichen noch bestehender Erkrankung anzusehen, auch wenn in der nächsten Zeit sonstige Zeichen der noch ungeheilten Erkrankung sich zunächst nicht einstellen. Die weitere Beobachtung hat aber ergeben, daß auf die positive Schwankung (am häufigsten 24 Stunden nach der Einspritzung) in den nächsten Wochen und Monaten in der Regel ein Rückfall folgt (dauernd positiver Ausfall der WaR u. s. w.). Betrifft die Prüfung einen Kranken mit älterer Syphilis, so wird das Blut auch noch 5—6 Wochen nach der Salvarsaneinspritzung untersucht. Das ist deshalb nötig, weil bei älterer (oder mit Rückfällen verlaufener) Syphilis mit negativer WaR zu dieser Zeit häufiger während der Behandlung die WaR positiv wird und weil wir ebenso nach der Salvarsanreizung auch die positive Schwankung dieser Erfahrung entsprechend gelegentlich erst nach 5—6 Wochen auftreten sehen. Stellt sich bei dieser Prüfung keine positive Schwankung ein, auch nicht bei der Wiederholung nach weiteren 1—$1^1/_2$ Jahren und ist jedesmal einige Zeit ($^1/_2$—2 Monate) nach der erfolgten „Reizung“ der Befund in der Rückenmarksflüssigkeit ebenso einwandfrei negativ ausgefallen, so kann nun eine volle Heilung angenommen werden.

Da ganz geringe ruhende Veränderungen an den Hirn- und Rückenmarkshäuten sich sehr schleichend entwickeln können, so hat man empfohlen, die Rückenmarksflüssigkeit auch noch 1—2 Jahre nach Beendigung der Reizuntersuchung zu prüfen. Fällt die Untersuchung irgendwie positiv aus, so ist die nicht geheilte Erkrankung selbstverständlich erneut und gründlich zu behandeln.

Wenn die eingehende klinische Untersuchung (Augen, Ohren, Nervensystem u. s. w.) und ebenso die geschilderte Reizuntersuchung keinen Anhaltspunkt für noch bestehende Syphilis ergeben haben, dann können wir den Kranken mit gutem Gewissen als geheilt bezeichnen. Es kann dabei ruhig zugegeben werden, daß wir bis jetzt vielleicht nicht jede Fehlerquelle ausschließen können und daß wohl auch einmal (in ganz seltenen Fällen) selbst die wiederholte Reizbehandlung versagt. Die positiven Ergebnisse haben naturgemäß stets eine größere Beweiskraft als die negativen.

Da wir den positiven Ausfall der WaR (s. auch S. 321) als ein zu beseitigendes Krankheitszeichen ansehen, so werden wir dieses auch bei einer seit langer Zeit ohne Erscheinungen verlaufenden Spätsyphilis zu beseitigen suchen, wenn eine ungenügende Behandlung voraufgegangen ist. Gelingt das auch durch mehrfache, kräftige Behandlung nicht, so wird man sich bescheiden, zumal wenn

die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit negativ ausgefallen ist. Bleibt dieser Befund auch 1—1½ Jahre später und nach einer Salvarsanreizuntersuchung negativ, so kann man bei lange zurückliegender Ansteckung und ausreichender Behandlung den Kranken praktisch als geheilt ansehen, auch wenn der Ausfall der WaR in der Blutflüssigkeit noch ein positiver ist. Die Möglichkeit eines solchen Verlaufs bei alter Syphilis ist mehrfach erörtert worden. Ob dieser aber bei ausreichender, kräftiger Behandlung überhaupt in Betracht kommt, erscheint zweifelhaft.

Die Reizuntersuchung (Provokation) soll stets erst vorgenommen werden, wenn wenigstens 1 Jahr nach Abschluß der Behandlung verflossen ist.

Die **Frage, wann ein Syphilitiker heiraten darf,** kann in dem Sinne beantwortet werden, daß diese Erlaubnis stets dann erteilt werden kann, wenn die Syphilis als geheilt anzusehen ist. Deshalb sollte diese Erlaubnis stets nur nach ausreichender sachgemäßer Behandlung erteilt werden. Sie sollte außerdem von dem Ausfall der geschilderten Reizuntersuchung abhängig gemacht werden. Dann ist eine Übertragung in der Ehe mit ihren Folgen nicht zu fürchten. Das gilt sowohl für Behandlung der Früh- wie der Spätsyphilis. Nach überstandener Spätsyphilis, bei der etwa innere Organe schwer erkrankt gewesen sind und die dadurch die Lebensdauer zweifellos ungünstig beeinflußt, ist diese Frage nicht nur mit Rücksicht auf die frühere Syphilis selbst, sondern auch bezüglich ihrer schon eingetretenen Folgen zu überlegen. Jedenfalls sind derartige Kranke mit Schädigungen oder Ausfallserscheinungen innerer Organe höchstens als bedingt tauglich für die Ehe anzusehen.

XI. Die Verhütung der Syphilis.

Bei der Frage der **Verhütung der Syphilis** haben wir einmal den Schutz des einzelnen gegen eine Syphilisansteckung und den der Allgemeinheit gegen die Verbreitung der Syphilis zu betrachten.

Der **persönliche Schutz** ist schwierig, jedenfalls schwieriger als z. B. der gegenüber der Tripperübertragung (s. auch S. 527), weil das Syphilisgift an jeder Körperstelle haften kann. Hauptsächlich gefährdet sind naturgemäß die Geschlechtsteile und ihre Umgebung. Wenn Schutzmaßnahmen also irgendwie wirksam sein sollen, so müssen sie die Berührung dieser Teile mit spirochätenhaltigen Krankheitsherden verhindern oder wenigstens auf ein Mindestmaß beschränken. So weit die Übertragung gelegentlich des Geschlechtsverkehrs in Betracht kommt, ist ein vollkommener Schutz natürlich schwer durchzuführen. Selbst an sich wirksame Maßnahmen scheitern sehr oft an der mangelhaften Durchführung oder an zu später Anwendung. Die äußere Besichtigung des Partners oder der Partnerin ist unzureichend, da Spirochäten absondernde Herde ganz versteckt sitzen oder überhaupt unsichtbar sein können. Diese Seite der notwendigen Sauberkeit verspricht also wenig Erfolg oder nur, wenn reichlich äußere, sichtbare Erscheinungen vorhanden sind.

Ein brauchbarer Schutz der gefährdeten Teile läßt sich in folgender Weise erreichen: Gründliche Reinigung mit warmem Wasser und Seife, nach dem Abtrocknen sorgfältige Einreibung (unter Berücksichtigung aller Hautfalten) mit der „Neisser-Siebertschen Des-

infektionssalbe"* bzw. mit einer ähnlich wirksamen Salbe (Chinin) oder Seife. Eine einfache Einfettung genügt vielleicht für den Notfall und kann unter günstigen Umständen wohl einen Schutz ausüben, ist aber sicher weniger wirksam. Wird dann noch ein Kondom benutzt, so scheint ein weiterer Schutz vor dem Geschlechtsverkehr überflüssig. Nachher hat wieder eine gründliche Waschung mit Wasser und Seife und Einreibung mit der Desinfektionssalbe zu folgen. Der Schutz ist selbstverständlich kein unbedingter. Er ist aber um so sicherer zu erwarten, je sorgfältiger und gründlicher die beschriebenen Maßnahmen vorgenommen werden.

Die Anwendung von Schutzmitteln nur nach dem Geschlechtsverkehr ist niemals ausreichend und jedenfalls sehr viel weniger zuverlässig. Wenn das geschilderte Verfahren vom Manne sorgfältig durchgeführt wird, so ist es selbstverständlich gleichzeitig auch ein Schutz für die Frau gegenüber dem Manne. Daß diese Art des Vorgehens (Benutzung eines Kondoms) gleichzeitig auch gegen die Tripperansteckung schützt, ist ein weiterer Vorteil. Denn jeder praktisch brauchbare Schutz muß gegenüber der Ansteckung mit den verschiedenen Geschlechtskrankheiten wirksam sein. Kleine Einrisse, Herpeswunden und andere, an sich harmlose Schäden erhöhen die Ansteckungsgefahr und verbieten deshalb die geschlechtliche Betätigung.

Das Vermeiden der Berührung von Syphiliserscheinungen mit ungeschützten Händen ist die einzige Möglichkeit, **berufliche Ansteckungen** bei Ärzten u. s. w. zu verhüten. Es genügt nicht, auf kleinste, sonst leicht zu übersehende Wunden vor der Untersuchung verdächtiger Kranker zu fahnden, etwa durch kurzes Abreiben mit Eisessig, Ameisensäure oder nur mit Alkohol, die schon an kleinsten, sonst nicht sichtbaren Verletzungen schmerzhaftes Brennen verursachen und dann einen entsprechenden Schutz erlauben. Mit Sicherheit kann die Berührung kranker Teile und damit die Möglichkeit der Ansteckung nur vermieden werden, wenn der Arzt regelmäßig mit Gummihandschuhen arbeitet. Denn besonders gefährlich sind eben die gar nicht oder wenig verdächtigen Kranken, weniger die sicheren Syphilitiker, bei denen nicht so leicht die notwendige Vorsicht außer acht gelassen wird.

Daß der **Geschlechtsverkehr vor erfolgter Heilung verboten** ist, ist zwar dem Arzt im allgemeinen klar, aber durchaus nicht den Kranken. Ich sehe ganz ab von den Fällen, in denen die Durchführung dieser Forderung an der menschlichen Schwäche (z. B. in der Ehe) scheitert. Die Bedeutung dieser Frage für die Verhütung der angeborenen Syphilis (s. o. S. 407) liegt auf der Hand. Es handelt sich hierbei aber durchaus nicht nur um eine sittliche Forderung, sondern auch um eine solche, die strafrechtliche Bedeutung hat.

Nach der Reichsverordnung vom 11. Dezember 1918, die im wesentlichen in das Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten übernommen werden soll, machen sich Kranke strafbar, die an Frühsyphilis und überhaupt an ansteckenden Geschlechtskrankheiten leiden, wenn sie geschlechtlich verkehren. Für die Strafbarkeit ist es gleichgültig, ob eine Ansteckung erfolgt oder nicht. Es ist nur der Nachweis notwendig, daß der Kranke die Ansteckungsfähigkeit gekannt

---

* Hydrarg. bichlorat. corros. 0·3
Natr. chlorati 1·0
Tragacanth. 2·0
Amyl. 4·0
Gelatin. 0·7
Alcohol. 25·0
Glycerin. 17·0
Aq. destill. ad 100·0.

hat und vom Arzt bisher nicht als geheilt erklärt worden ist. Die notwendige Aufklärung hierüber hat nach jener Reichsverordnung der behandelnde Arzt zu übernehmen. Er ist sogar für die sachliche Aufklärung des Kranken über diese Fragen haftbar. Der Arzt tut deshalb gut, sich die erfolgte Aufklärung vom Kranken bescheinigen zu lassen. Denn in zweifelhaften Fällen wird vor Gericht, selbst von sonst sehr klugen Menschen, kein Einwand so häufig erhoben wie der der Dummheit, d. h. der mangelnden Fähigkeit, die Folgen des strafbaren Handelns beurteilen zu können!

Die immer neue Ausbreitung der Syphilis und der Geschlechtskrankheiten überhaupt wird in erster Linie durch die **Prostitution** bedingt. Alle Versuche, diese Quelle durch Bekämpfung und Unschädlichmachung der erreichbaren Prostitution zu verstopfen, haben versagt. Es ist eben unmöglich, die geheime Prostitution, deren Grenzen ja überhaupt nicht scharf zu ziehen sind, genügend zu beaufsichtigen und im Krankheitsfalle rechtzeitig zu behandeln.

Die ungeheure Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten nach dem Kriegsende, das zunehmende Eindringen in alle Kreise der Bevölkerung scheint infolge der gründlichen Aufklärung von Gesunden und Kranken und der vielfach auf Grund der erwähnten Reichsverordnung mit sanfter Nachhilfe durchgeführten Behandlung allmählich wieder etwas nachzulassen. Auch dem einzelnen Arzt, besonders dem Hausarzt, fällt in der Bekämpfung und Verhütung der Syphilis eine sehr verantwortungsvolle Aufgabe zu. Je früher er beginnende Erkrankungen feststellt, je mehr er überhaupt bei unklaren und besonders bei allen geringfügigen Erscheinungen an den Geschlechtsteilen an diese Möglichkeit denkt, um so mehr werden mit der rechtzeitigen Behandlung gefährliche Quellen der weiteren Übertragung ausgeschaltet. Das ist in den Familien besonders wichtig. Denn es kommen immer noch reichliche Ansteckungen durch ganze Familien vor, die durch das Übersehen geringfügiger, sehr ansteckender Erscheinungen bei einem einzigen Familiengliede bedingt sind. Wenn diese Familiensyphilis nach der Gesamtzahl der Erkrankten in den Kulturländern sich vielleicht auch in mäßigen Grenzen hält, so handelt es sich dabei doch um vermeidbare Schäden von großer sozialer Bedeutung (s. auch angeborene Syphilis), bei deren Verhütung der Arzt oft wesentlich mitwirken kann. Und die Verhütung der Syphilis ist für die Allgemeinheit der wichtigste Teil der Bekämpfung und Ausrottung.

XII. Die Behandlung der Syphilis.

Die **Behandlung** der Syphilis verfolgt als Endziel die restlose Austilgung der Erkrankung. Die örtliche Behandlung einzelner Syphiliserscheinungen, selbst eben beginnender Primäraffekte, kann hierfür niemals ausreichen oder höchstens in ganz seltenen Fällen, da vor und mit dem Erscheinen des Primäraffektes schon Syphilisspirochäten in der Blutbahn bzw. in den inneren Organen nachgewiesen worden sind. Es ist also stets eine allgemeine Behandlung notwendig. Diese darf sich selbstverständlich niemals, was leider noch oft genug geschieht (z. B. bei Rückfällen in einzelnen Organen [Hals, Knochen u. s. w.]), darauf beschränken, nur die gerade sichtbaren Erscheinungen zu beseitigen, sondern sie muß so geleitet werden, daß mit möglichster Wahrscheinlichkeit die endgültige Heilung erreicht wird.

1. Die Allgemeinbehandlung der Syphilis.

Wir verfügen für die Allgemeinbehandlung der Syphilis über eine Reihe verschieden wirksamer Arzneimittel. Unbestritten ist der Wert des **Quecksilbers**, des **Jods** und des **Salvarsans.**

Quecksilber und **Salvarsan** müssen wir als Heilmittel ansehen, die nicht nur die Erscheinungen beseitigen, sondern das Syphilisgift selbst angreifen. Zweifellos beruht diese Einwirkung nicht nur oder auch nur vorwiegend in einer unmittelbaren Abtötung der Spirochäten. Diese werden sogar außerhalb des Körpers sowohl durch Hg als auch durch Salvarsan in Lösungen recht wenig beeinflußt.

Für das **Quecksilber** hat man diese Eigenschaft (unmittelbare Abtötung) bestritten, weil zuweilen die Spirochäten erst verschwinden (in gewissem Gegensatz zu den Beobachtungen bei der Behandlung mit Salvarsan), wenn die syphilitischen Gewebsverdichtungen sich unter dem Einfluß des Quecksilbers zurückbilden oder schon zurückgebildet haben. Selbst nach der Abheilung können die Erreger an Ort und Stelle lebensfähig liegen bleiben. Die Gewebsverdichtung wird sicher unmittelbar durch das Hg („elektive" Wirkung) beeinflußt. Das beruht vielleicht auf einer stärkeren Hinfälligkeit oder darauf, daß das spezifisch erkrankte Gewebe im stande ist, das kreisende Hg an sich zu reißen (aktive Tätigkeit des Gewebes, nicht des Mittels). Die verschieden starke Wirkung, die gute auf die Syphilis mit ausgesprochenen Erscheinungen, die viel geringere, wenn Erscheinungen fehlen, wird so erklärlich. Es ist ferner möglich, daß die Wirkung des Quecksilbers vorwiegend auf der Steigerung der die Ansteckung bekämpfenden Schutzkräfte des Körpers beruht. Diese allgemeine Wirkung ist experimentell bewiesen, ebenso auch, daß das Quecksilber auf die Ernährung und den Allgemeinzustand des Körpers einen günstigen Einfluß ausübt. Man erklärt so das gelegentliche Versagen der Hg-Behandlung bei Kranken mit stark herabgesetztem Ernährungszustand, während nach Hebung des Allgemeinzustandes (Gewichtszunahme, Jod, Arsen) die Wirkung eine gute und schnelle ist. Trotzdem könnte diese daneben eine unmittelbare, abtötende sein (glänzende Wirkung des Kalomels bei maligner Syphilis), deren Abweichungen gegenüber dem Salvarsan sich auch durch die wesentlich langsamere Wirkung des Quecksilbers erklären lassen.

Quecksilber und Salvarsan entfalten ihre Wirksamkeit in allen Krankheitsabschnitten der Syphilis. Die **Jodverbindungen** beeinflussen mehr die späteren Erscheinungen, vernichten aber nicht oder mindestens viel weniger als jene die Spirochäten. Das zeigt sich darin, daß sie, wenn sie allein angewendet werden, Rückfälle nicht verhindern, also nur eine vorübergehende Wirkung ausüben. Man gebraucht sie deshalb am besten nur neben den anderen Mitteln.

Da das **Salvarsan** viel kräftiger und schneller als das Quecksilber abtötend auf die Spirochäten und rückbildend auf syphilitische Erscheinungen wirkt, so ist es für die Frühbehandlung der Syphilis nicht zu entbehren. Die hier notwendige kräftige Anwendung ist beim Quecksilber wegen der Möglichkeit stärkerer Nebenerscheinungen ausgeschlossen. Dafür können wir aber durch Quecksilber eine viel länger dauernde Wirkung erreichen, die für alle Fälle älterer Syphilis notwendig und bisher unentbehrlich ist.

Die allgemeine Wirkung des Salvarsans auf die Syphilis ist wohl eine ähnliche wie die des Quecksilbers. Auch das Salvarsan wirkt zum Teil durch die Hebung des

Allgemeinzustandes und die Steigerung der Abwehrkräfte des Körpers, ferner durch die Beeinflussung der syphilitischen Gewebsverdichtungen erst mittelbar auf die Erreger. Der Zerfall und der rasche Rückgang der Gewebsverdichtung kann natürlich auch das Ergebnis der Einwirkung des Heilmittels auf die Spirochäten sein (durch Spirochätenzerfall freiwerdende Gifte?).

Die Erfahrungen der letzten beiden Jahrzehnte haben uns gezeigt, daß die früher übliche Quecksilberbehandlung meist eine unzureichende gewesen ist. Allerdings hat die langsam eintretende, aber dauerhafte Wirkung Schäden verhindert, die wir bei unzureichender und unkritischer Salvarsanbehandlung viel häufiger sehen (schwerere und früher als sonst eintretende Rückfälle am Nervensystem u. s. w., s. S. 389/90, 446). Denn bei genügend langer Fortsetzung sind unter alleiniger Quecksilberbehandlung die Kranken schließlich in einen Zustand übergeführt worden, in dem sie ohne völlige Heilung für ihre Umgebung unschädlich waren. Unzureichende Salvarsanbehandlung dagegen fördert nicht nur schwere Rückfälle an inneren Organen und einen beschleunigten, überstürzten Verlauf der Erkrankung („Frühtertiarismus"), sondern auch das frühere und häufigere Auftreten vielleicht wenig ausgebreiteter, aber sehr ansteckender Rückfälle.

Deshalb ist zur Zeit die neben einander hergehende, gründliche Anwendung von Quecksilber und Salvarsan das zuverlässigste Verfahren der Syphilisbehandlung.

Die **fünfwertigen Arsenverbindungen** (Atoxyl u. s. w.) haben sich für die Syphilisbehandlung nicht bewährt. Sie wirken zwar in hohen Gaben zweifellos günstig auf syphilitische Veränderungen ein. Dieser heilenden Wirkung stehen aber sonst große Gefahren (Erblindung u. s. w.) gegenüber.

Dagegen scheint die Wirksamkeit der **Wismut**verbindungen der des Quecksilbers nahe zu kommen und diese vielleicht sogar zu übertreffen. Die Nebenerscheinungen sind ähnliche wie beim Quecksilber, aber im allgemeinen geringer (Gewichtsabnahme, allgemeine Körperschwäche, Nervosität, Hautausschläge u. s. w.). Die schädigende Wirkung auf die Nieren steht der des Quecksilbers wohl nicht nach. Der gelegentlich auftretende Wismutsaum am Zahnfleisch ist zum mindesten sehr unangenehm und bleibt recht lange sichtbar. Für die allgemeine Anwendung der Wismutverbindungen an Stelle des Quecksilbers neben und ohne Salvarsan ist die Zeit noch nicht gekommen. Dazu sind noch weitere experimentelle und klinische Prüfungen notwendig. Ein abschließendes Urteil läßt sich also jetzt noch nicht abgeben.

Die allgemeine Anregung der Abwehrkräfte des Körpers hat stets neben der Arzneibehandlung herzugehen, deren Art und Stärke die Körperbeschaffenheit des Kranken weitgehend berücksichtigen muß.

A. Die Behandlung mit Quecksilber.

Die hervorragende Wirksamkeit des Quecksilbers auf alle Syphiliserscheinungen kann nicht immer voll ausgenutzt werden. Es ist dabei zunächst zu berücksichtigen, daß das **Quecksilber** wie alle Schwermetalle ein starkes Protoplasmagift ist. Dazu kommt, daß infolge der durch den Weltkrieg veränderten Ernährungsbedingungen (Aushungerung der Gesamtbevölkerung), unter deren Wirkung wir

noch jetzt leiden, Quecksilbernebenwirkungen häufiger und schwerer auftreten als wir das früher gesehen haben. Die Empfindlichkeit der meisten Kranken gegenüber dem Quecksilber ist also gestiegen, so daß wir im Durchschnitt nur etwa die Hälfte der früher üblichen Gaben anwenden können. Bei entsprechender Sorgfalt können wir aber Nebenerscheinungen im Gefolge der Quecksilberanwendung und dadurch entstehende Schädigungen der Kranken auch jetzt verhüten. Die Möglichkeit, die Syphilis mit Quecksilber allein zu heilen, ist deshalb vielleicht eine noch geringere als früher. Viel leichter gelingt das mit Salvarsan zusammen. Neben diesem steht aber das Quecksilber als ein Heilmittel von gleicher Wichtigkeit, das bisher jedenfalls nicht zu entbehren ist.

Man nimmt an, daß die allgemeine Wirkung des Quecksilbers bei jeder Art der Anwendung von der Blutbahn aus zu stande komme. Vielleicht kreist das Hg in löslicher Form (an Eiweiß gebunden) im Blut. Die Ausscheidung (Nieren, Darm, Haut u. s. w.) verläuft um so langsamer, je schwerer „löslich" das verwendete Salz ist. Die langsamere Ausscheidung bedingt auch eine nachhaltigere und kräftigere Wirkung. Die sogenannten unlöslichen Salze sind deshalb wirksamer als die löslichen, führen aber eher einmal zu Nebenwirkungen und müssen daher mit größerer Vorsicht angewendet werden. Vergiftungen durch Quecksilber sind bei übertriebener Zufuhr, wie noch vor 50—100 Jahren, nichts Seltenes. Sie müssen und können aber vermieden werden, außer vielleicht bei bestehender Idiosynkrasie.

Für die Anwendung des Quecksilbers stehen uns verschiedene Wege zur Verfügung, die nicht von gleicher Wertigkeit sind. Praktische Bedeutung haben nur noch die innerliche, die perkutane und die intramuskuläre (bzw. subkutane) Zuführung des Quecksilbers. Die Auftragung von Quecksilbersalbe auf die Nasenschleimhaut, die Anwendung von quecksilberhaltigen Zäpfchen oder Scheidenkugeln hat keinen besonderen Wert. Die Einspritzung löslicher Quecksilbersalze in die Blutbahn bedingt zwar gelegentlich eine schnelle, meist aber eine langsame und so wenig kräftige und nachhaltige Wirkung, selbst bei hohen Hg-Gaben, daß dieses vielfach empfohlene Verfahren stets bald wieder verlassen worden ist.

Die **innerliche** Anwendung des Quecksilbers hat nur einen Vorzug, den der Bequemlichkeit für die Kranken. Kräftige, wirksame Gaben wirken schädlich auf Magen und Darm. Gute Verträglichkeit geht also mit unzureichender Wirkung einher. Deshalb sollen innerliche Mittel nur als Notbehelf herangezogen werden. Sie dürfen nie auf leeren Magen genommen werden und nur bei sorgfältiger Regelung der Ernährung. Die Wirksamkeit steht gewöhnlich in umgekehrtem Verhältnis zur Verträglichkeit.

Als brauchbare Mittel für die innerliche Hg-Anwendung nenne ich: Kalomel und Hydrargyrum jodatum flavum (je 0·005—0·01—0·05). Hydrargyrum oxydulatum tannicum (0·01—0·02—0·1) wird leichter vertragen und am besten in Pillen gegeben (dreimal täglich 1—2 Stück). Ähnlich verhalten sich Merjodin (Dijodparaphenolsulfosaures Hg in Tabletten zu 0·0025 Hg), Hg-Glidine (Tabletten zu 0·05 Hg an Pflanzeneiweiß gebunden) und Mergal (in Kapseln zu 0·03 cholsaurem Hg-Oxyd mit 0·1 Tannalbin).

Das älteste und früher am meisten verbreitete Verfahren, die **Einreibungskur,** wird eigentlich zu Unrecht als perkutane Zuführung bezeichnet. Die **Hauptwirkung** der Einreibungskur besteht in der **Aufnahme von Quecksilber-**

dämpfen durch die Lunge*. Der an sich mögliche Weg der Aufnahme durch die Haut kommt bei der gewöhnlichen Art der Anwendung kaum in Betracht, wenn wir von der günstigen unmittelbaren Einwirkung auf Hauterscheinungen absehen**. Bei sachgemäßer Anwendung ist die theoretisch wenig zuverlässige Einreibungskur als vollwertige Allgemeinbehandlung zu betrachten. Sie ist von durchaus guter Wirkung und belästigt den Kranken nur durch die Unsauberkeit und bestimmte Nebenwirkungen. Es ist ein Vorteil, daß ihre Wirkung im Gegensatz zu der der Einspritzungen jederzeit unterbrochen werden kann. Die Einreibungen müssen so vorgenommen werden, daß dabei eine genügende Menge Quecksilberdunst bereitet wird und daß der Kranke diesen Dunst auch einatmet.

Zu den Einreibungen wird „graue Salbe“, Unguentum Hydrargyri cinereum mit 33% oder 50% metallischem Hg verwendet. Sie wird in genügend feiner Verteilung am besten fabrikmäßig hergestellt. Die verdächtige graue Farbe kann durch Zusatz von rotem Ton oder Zinnober verdeckt werden. Die Einreibungen werden abends im warmen Zimmer vorgenommen, in dem der Kranke schläft. Dazu kann man den Körper in vier, fünf oder sechs Teile einteilen. Täglich wird ein Teil, z. B. rechtes Bein, linkes Bein, rechter Arm, linker Arm (je mit Brust und Schulter) und der Rücken, also an fünf auf einander folgenden Tagen mit 2·0—6·0 *g* Quecksilbersalbe so lange kräftig eingerieben, bis die Haut nicht mehr fettglänzend ist. Je nach der Salbe wird das in 5—15 Minuten erreicht. Das kräftige Einreiben bedingt nicht nur die feine Verteilung der Salbe, sondern regt den Körper auch sonst an. Ist der ganze Körper in dieser Weise eingerieben worden, so beginnt die Reihe von neuem. Vor deren Beginn läßt man gewöhnlich baden und die alte Salbe abwaschen. Ruhetage sind aber im allgemeinen nicht nötig, außer wenn der Kranke durch die Behandlung stärker angegriffen wird. Die Einreibungen können mit der Hand (Lederhandschuh) vorgenommen werden. Dazu eignet sich auch ein mit einer getrockneten Schweinsblase überzogener Holzstöpsel.

Auf eine Einreibungskur werden 35—45 Einreibungen gerechnet. Die Berechnung nach der Gesamtmenge der verwendeten Salbe (100 *g*, 150 *g* u. s. w.) ist irreführend. Es ist nicht das gleiche, ob man z. B. 40 Einreibungen zu 3·0 *g* oder nur 20 Einreibungen zu 6·0 *g* ausführen läßt. Die Größe der Einzelgabe richtet sich selbstverständlich nach dem körperlichen Zustand des Kranken. Infolgedessen kann die gleiche Gesamtmenge einer sehr guten Einreibungskur für einen schwächlichen, aber auch einer sehr mangelhaften Behandlung für einen kräftigen Kranken entsprechen.

Einreibungskuren sind nur dann zu empfehlen, wenn eine genügende Überwachung der Durchführung in Krankenhäusern oder Badeorten u. s. w. möglich ist. Deshalb sollen die Einreibungen auch nicht vom Kranken selbst, sondern von einem Pfleger oder einer Pflegerin vorgenommen werden, weil die Umständlichkeit und der lästige Zwang der Behandlung den Kranken leicht zu mangelhafter, unsachgemäßer Durchführung verführt. Ein Kranker, der sich einer Einreibungskur unterzieht, muß seine ganze Lebensweise darauf einrichten. Ausgedehnter Aufenthalt im Freien ist unzweckmäßig, das Lüften des Zimmers soll auf 2—3 Stunden täglich beschränkt werden, der Kranke soll sich wenigstens 12—16 Stunden täglich in dem Zimmer aufhalten, in dem er schläft. Regelmäßige Abwaschungen des ganzen Körpers sind zu vermeiden. Es soll

* So können in Krankenhäusern Zimmergenossen eingeriebener Kranker nicht nur eine deutliche Hg-Ausscheidung mit dem Harn zeigen, sondern sogar an Hg-Nebenwirkungen (Zahnfleischentzündung) erkranken.

** Das gilt für frische Salben. In älteren Hg-Salben bilden sich Hg-Seifen, die natürlich von der Haut unmittelbar aufgenommen werden können. Je nach dem Gehalt einer Hg-Salbe an Hg-Seifen kann also die Wirkung eine verschiedene sein, indem bald nur die Wirkung auf dem Wege der Einatmung oder daneben noch die durch die Haut in wechselnder Stärke in Betracht kommt.

wollene Unterwäsche getragen werden, die einen Teil der verriebenen Salbe aufnimmt und so eine weitere Verdunstungsfläche bildet. Die Unterwäsche soll selten (möglichst nur alle 10 Tage) gewechselt werden.

Alle Verfahren, welche die Einreibungskur ersetzen sollen, stehen dieser an Wirksamkeit nach und haben deshalb weniger Wert. Am besten hat sich noch die Kromayersche Merkalatormaske bewährt. Sie besteht aus einem biegsamen Drahtgestell, das mit Mull (mit Hg-Salbe getränkt) überzogen ist und nach vorheriger Anpassung nachts über Mund und Nase gebunden wird. Jede Maske reicht für 10 Tage (Gebrauchsanweisung).

Die früher beliebten Sublimatbäder sind entbehrlich, da sie bei ausgedehnten Wundflächen zuweilen gefährlich und sonst wenig wirksam sind.

Die wichtigste Art der Anwendung des Quecksilbers außerhalb des Krankenhauses (oder bei Badekuren) ist die **Einspritzung in den Muskel** (bzw. unter die Haut). Dieses Verfahren ist theoretisch das sicherste und zuverlässigste. Es erlaubt die genaue Bestimmung der zugeführten Hg-Menge, hat aber auch manche Schattenseiten. Man verwendet lösliche (in Wasser) und unlösliche Salze. Die löslichen Salze werden leicht vom Körper aufgenommen, jedoch schnell wieder ausgeschieden. Sie wirken deshalb schnell und gut, aber nur vorübergehend. Will man die Wirkung steigern, indem man höhere Einzelgaben verwendet, so sind die Einspritzungen, die in 1—2tägigen Zwischenräumen einander folgen müssen, oft nicht nur schmerzhaft, sondern bilden auch lästige Knoten. Diese verursachen zwar meist keine besonderen Beschwerden, hindern aber doch die weitere Anwendung des Verfahrens. Die gleichen Schattenseiten sind in noch höherem Grade den Einspritzungen unlöslicher Salze eigen, die sonst die wirksamste und wichtigste Art der Hg-Behandlung darstellen. Entstehen dabei schmerzhafte Knoten, so läßt sich dies Verfahren meist nicht durchführen. Der Zweck einer möglichst gründlichen Durchtränkung des Körpers mit Hg ohne jede oder wenigstens ohne wesentliche Belästigung des Kranken wird dann nicht erreicht.

Auch die unlöslichen Salze wirken im Körper als gelöste Verbindungen. Die Lösung erfolgt unter dem Einfluß der Gewebsflüssigkeit wechselnd schnell. Je langsamer diese Verarbeitung ist, um so nachhaltiger ist die Wirkung und um so mehr Vorsicht ist in der Anwendung nötig, da zu schnelle Aufeinanderfolge der Einspritzungen eine unerwünschte Massenwirkung bedingen kann.

Lösliche und unlösliche Hg-Verbindungen werden abwechselnd rechts und links in die oberen Muskelschichten des oberen äußeren Viertels der Hinterbacken eingespritzt. Die tiefen Schichten des Unterhautfettgewebes sind dafür weniger zu empfehlen. Hier sind zwar die Gefäße leichter zu vermeiden. Dafür ist aber die Verarbeitung der eingespritzten Masse eine schlechtere und es kommt auch viel leichter zu erweichenden Knotenbildungen.

Die Einspritzung löslicher Quecksilbersalze ist im Beginn der Behandlung zu empfehlen. Ansteckende Erscheinungen werden dadurch schneller beseitigt. Außerdem läßt sich der Grad der Empfindlichkeit des Kranken auf diese Art schonender feststellen. Liegt eine Quecksilberidiosynkrasie vor, so ist die Gefahr schwerer Nebenwirkungen geringer.

1%ige Lösungen von Sublimat (mit Zusatz von 3% Kochsalz) oder 1—2%ige Lösungen von Hydrarg. oxycyanat. sind brauchbar. Mehr zu empfehlen ist Novasurol (Doppelverbindung von oxymerkurichlorphenoxylessigsaurem Natrium und Diäthylmalonylharnstoff mit 33·9% Hg). Es ist das bestverträgliche, lösliche Quecksilbersalz und führt auffallend

selten zu Nebenerscheinungen. Das Novasurol wird in 10%iger Lösung (in Ampullen) geliefert und in Gaben von $^1/_2$—2 cm^3 alle 2—3 Tage verwendet. Andere lösliche Hg-Verbindungen stehen dem Novasurol an Dauerwirkung nach oder führen häufiger zu Nebenerscheinungen.

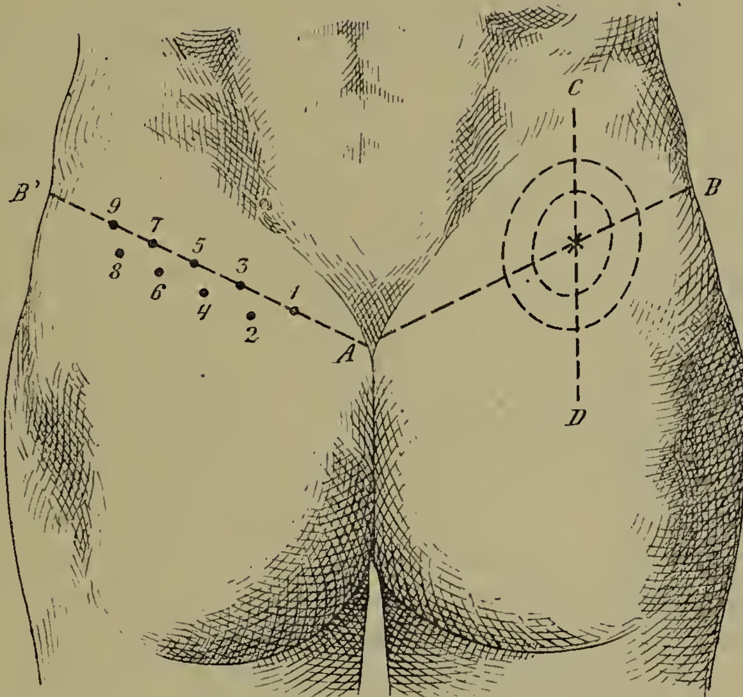
Die unlöslichen Salze werden in größeren Einzelmengen verwendet, da sie nur allmählich verarbeitet werden. Man spritzt sie deshalb auch nur jeden 4.—5. Tag ein. Die unlöslichen Hg-Salze werden meist als 10%ige Aufschwemmung in Oleum Dericini oder Oleum olivarum sterilisatum verwendet (mit 5% Kampfer zur Verhütung

Abb. 79.



Rekordspritze nach Zieler für 40%ige Quecksilbermischungen. Jeder Teilstrich ist = 0·01 des Arzneimittels (Kalomel oder Hg).

Abb. 80.



Zusammengesetzt aus 2 Abbildungen von Lévy-Bing; links älteres, rechts neueres Schema. *AB* und *AB'* Verbindungslinie der Höhe der Afterfalte und der Spina iliaca anterior superior. Um die Mitte der Linie *AB* (Schnittpunkt mit der Linie *CD*) ist ein Kreis mit 3 *cm* Halbmesser angegeben. In dessen Ring werden (in jeden Quadranten eine) die Einspritzungen gemacht. Der zweite Kreis um den ersten (mit doppeltem Halbmesser) dient für weitere Einspritzungen. Man spritzt abwechselnd in die rechte und linke Seite.

des Ranzigwerdens). Paraffinum liquidum eignet sich weniger gut. 40%ige salbenartige Mischungen (s. u.) ziehe ich vor.

Die langsame Verarbeitung der unlöslichen Salze erfordert gewisse Vorsichtsmaßregeln:

Vor der Einspritzung muß stets festgestellt werden, ob die Kanüle sich in einem Blutgefäß befindet. Dazu genügt nicht, daß aus der Kanüle nach dem Abnehmen der Spritze Blut nicht hervorquillt. Es muß mit der gefüllten (oder einer anderen) Spritze angesaugt werden. Zeigt sich Blut, so muß an einer anderen Stelle eingestochen werden. Gerät die Aufschwemmung in ein Blutgefäß, so stellen sich recht unangenehme, wenn auch rasch vorübergehende (in einigen Tagen) Erscheinungen der Lungenembolie ein (starker, oft sofortiger Hustenreiz, Blausucht, Fieber und zuweilen auch Dämpfung).

Da die Ablagerung von Quecksilber im Stichkanal zu sehr schmerzhaften Knotenbildungen führt, so spritzt man etwas Luft oder steriles Öl nach, um die Kanüle zu entleeren.

Spritzen und Kanülen ($4^1/_2$—6 *cm* lang) werden in sterilisiertem, flüssigem Paraffin aufgehoben und nach jedem Gebrauch damit durchgespritzt.

Die Hg-Aufschwemmungen sollen in Flaschen mit abgerundetem Boden ohne Kanten abgegeben werden, damit sich nicht ein Teil des Arzneimittels in den Ecken festsetzt. Die Mischungen sind vor dem Gebrauch sehr gründlich aufzuschütteln, bis eine gleichmäßige Verteilung erreicht ist.

Von den unlöslichen Salzen wird das Hydrarg. salicyl. (54% Hg) viel verwendet. Es wirkt schnell und im allgemeinen milde und macht nur selten stärkere Beschwerden. Es hat aber auch keine besondere Dauerwirkung und ist deshalb entbehrlich, da es nicht mehr leistet als das Novasurol. Es ist wie dieses als Einleitung einer kräftigen, mit anderen Mitteln fortzuführenden Hg-Kur brauchbar, hat aber die Nachteile der unlöslichen Salze. Man verwendet es zweimal wöchentlich in Gaben von 0·05—0·1.

Das wirksamste der unlöslichen Hg-Salze ist das Kalomel (84% Hg). Es wird um so besser vertragen, je feiner verteilt (gefällt) es ist. Man verwendet deshalb am besten in der Kälte gefälltes Kalomel (via humida paratum).

Das Kalomel ist für die Behandlung der schweren Syphilis (des Gehirns und Rückenmarks, maligne Syphilis) fast unentbehrlich und liefert selbst in solchen Fällen noch ausgezeichnete Erfolge, in denen alle anderen Verfahren (kräftige Einreibungskuren u. s. w.) versagt haben. Allerdings verursacht es eher einmal stärkere Vergiftungserscheinungen, die bei entsprechender Sorgfalt aber wohl stets zu beherrschen sind.

Die früher verwendeten 10%igen Aufschwemmungen haben sich nicht bewährt, weil sie häufig schmerzhafte Schwellungen und Einschmelzungen bewirkt haben. Wir gebrauchen deshalb 40%ige Mischungen, die nur selten Schmerzen machen (und dann in erträglichen Grenzen) und eigentlich nie Einschmelzungen bewirken. 40%ige Mischungen werden naturgemäß etwas langsamer verarbeitet als 10%ige Aufschwemmungen. Sie verlangen deshalb auch eine größere Sorgfalt. Genau eingeteilte Spritzen (s. Abb. 79) und jedesmalige Wahl einer anderen Einspritzungsstelle (s. Abb. 80) sind notwendig. Die Verwendung gewöhnlicher Rekordspritzen (zu 1 cm^3) für 40%ige Quecksilbermischungen ist ein Kunstfehler.

Vom Kalomel* verwenden wir je nach der Verträglichkeit und der beabsichtigten Wirkung 12—16 Einspritzungen für eine Kur in 4—5tägigen Zwischenräumen, die gegen den Schluß auf 5—6 Tage verlängert werden.

An kräftiger Wirkung steht dem Kalomel das graue Öl** (40%) nahe. Die Wirkung tritt aber nicht schnell, sondern sehr viel langsamer und allmählich ein. Deshalb eignet es sich nicht für den Beginn der Behandlung bei ansteckenden oder schweren Erscheinungen, sondern mehr für den Abschluß. Es wird fast stets vollkommen beschwerdefrei vertragen.

Die langsamere Verarbeitung des grauen Öls verlangt größere Zwischenräume. Wir wenden es anfangs in 5—6tägigen, später, etwa von der fünften Einspritzung an, in 7—8tägigen Zwischenräumen an. Mehr als 8—10 Einspritzungen von grauem Öl verwenden wir nicht, zumal wir es meist als Abschluß einer anderen Hg-Behandlung (Kalomel u. s. w.) gebrauchen. Gegen das Ende der Behandlung dürfen unter keinen Umständen die Pausen zwischen den einzelnen Einspritzungen verkürzt oder die einzelnen Gaben erhöht werden. Die Vernachlässigung derartiger Selbstverständlichkeiten (bei der langanhaltenden Wirkung) hat schon oft zu schweren Nebenerscheinungen geführt, die sich bei sachgemäßem Vorgehen leicht vermeiden lassen.

---

* 40% Kalomelöl: Calomel. via humida et frigide parat. 4·0, Lanolin. anhydric. camph. (5%) 25%, Ol. Dericin. camph. (5%) 75% q. s. ut f. 10·0 cm^3.
Lieferung gebrauchsfertig durch Dr. Kade, Berlin SO. 26.

** 40% graues Öl: Hydrarg. puriss. (Merck) 4·0, Lanolin anhydric. 2·6, Ol. Dericin. 6·5 = 10·0 cm^3.
Lieferung gebrauchsfertig durch Dr. Kade, Berlin SO. 26.

Die hochkonzentrierten (40%igen) unlöslichen Hg-Mischungen sind allerdings gefährlich, aber nur in der Hand der Ärzte, welche die für die Anwendung notwendigen, wichtigen Regeln vernachlässigen:

Bei nicht durch Syphilis bedingten schweren Erkrankungen innerer Organe (Herz und Gefäße [Arteriosklerose], Nieren, Darm, Leber), bei chronischen Vergiftungen (Alkohol, Blei, Tabak u. s. w.) ebenso bei alten oder körperlich herabgekommenen Kranken, bei Schwangeren, besonders mit Nierenstörungen, bei Kranken, die an Gicht, Zuckerharnruhr, fortschreitender Tuberkulose, Malaria u. s. w. leiden oder an Scharlach gelitten haben, darf graues Öl wegen seiner lange anhaltenden Wirkung überhaupt nicht, Kalomel nur in sehr vorsichtiger Weise verwendet werden.

Bilden sich bei den ersten 2—3 Einspritzungen harte, derbe Knoten, so dürfen die Einspritzungen mit den unlöslichen Verbindungen nicht fortgesetzt werden. Es kommt gelegentlich vor, daß eine größere Anzahl solcher abgekapselter Herde durch irgend welche Einflüsse gleichzeitig eingeschmolzen wird. Das kann selbst noch nach vielen Monaten eintreten. Die Folge ist dann, daß plötzlich eine größere Menge Quecksilber in den Kreislauf übertritt und nun eine gefährliche, vielleicht sogar tödlich endende Vergiftung herbeiführt. Im Verlauf einer Kur darf deshalb auch niemals die gleiche Stelle mehrfach zur Einspritzung benutzt werden (s. Abb. 80).

Soll die Quecksilberbehandlung ohne Störungen verlaufen — das gilt besonders für die 40%igen Mischungen —, so ist folgendes zu beachten:

Die **Nierentätigkeit** ist vorher zu prüfen (Ausscheidungs- und Konzentrationsfähigkeit u. s. w.), mindestens in allen den Fällen, in denen ein Verdacht auf Regelwidrigkeiten besteht. Außer für die oben genannten Krankheiten, auch wenn sie nicht stark entwickelt sind, gilt das besonders für ältere Leute, mäßige Trinker, starke Raucher und überstandene Krankheiten mit Nierenbeteiligung, wie Scharlach, Diphtherie u. s. w. Während der Behandlung muß der Harn häufig, mindestens vor (zweckmäßig auch 12—24 Stunden nach) jeder Einspritzung (Hg oder Salvarsan) auf Eiweiß untersucht werden. In der zweiten Hälfte der Behandlung soll auch der ausgeschleuderte Satz und die Harnmenge überwacht werden.

Ähnliches gilt für die Überwachung der **Lebertätigkeit** vor und besonders im Verlauf der Behandlung (Urobilinogenausscheidung u. s. w.).

Vor oder mindestens im Beginn der Behandlung sind etwaige Schäden am **Gebiß** zu beseitigen. Während der Behandlung und auch noch einige Wochen lang nachher ist eine besonders sorgfältige Mundpflege notwendig. Sonst treten gelegentlich die leicht vermeidbaren Spätstomatitiden auf. Die Zähne sind nach jeder Mahlzeit mit einer weichen Bürste und einer Zahnpaste zu reinigen. Isoform (Saluferinpaste) und Wasserstoffsuperoxyd (Bioxzahnpaste und ähnliche) haben sich bewährt. Häufige Spülungen mit 1—2%igen Lösungen von Wasserstoffsuperoxyd sind zweckmäßig, auch wenn keine Reizerscheinungen vorhanden sind. Sie sind zweifellos geeignet, Fäulnisvorgänge in der Mundhöhle zu verhindern, die sonst die Ursache einer Stomatitis werden können. Auf deren Anfänge ist das Zahnfleisch regelmäßig zu untersuchen. Alkohol und Nikotinmißbrauch sind zu vermeiden. Am besten ist völlige Enthaltsamkeit.

Das **Körpergewicht** ist dauernd zu überwachen. Die **Ernährung** soll kräftig und reichlich sein, aber in leichter Kost bestehen. 1—2 *l* Milch täglich sind sehr zweckmäßig, aber jetzt nur für wenige erreichbar. Ausgiebige Nachtruhe und möglichst auch eine längere Ruhepause am Tage ist notwendig.

Für den Erfolg einer Quecksilberbehandlung ist es von großer Bedeutung, daß eine möglichst kräftige Durchtränkung des Körpers mit Quecksilber erreicht wird. Die genügend reichliche Zufuhr läßt sich durch Einspritzungen mit unlöslichen Salzen ohne weiteres erreichen. Sie ist leichter ohne Schädigung des Kranken durchzuführen, wenn die Behandlung durch hydrotherapeutische Maßnahmen unterstützt wird. Dadurch erreichen wir auch eine kräftige Anregung des gesamten Stoffwechsels. Deshalb lassen wir die Kranken wöchentlich etwa 1—2mal schwitzen und einmal möglichst warm baden (Sool-, Kohlensäure-, Sauerstoffbäder u. s. w.). Neben entsprechender Regelung der Ernährung befördern diese Maßnahmen eine gute und reichliche Ausscheidung des Quecksilbers. Sie ermöglichen damit eine reichlichere Zufuhr und so die gewünschte gleichmäßige Durchtränkung des Körpers über längere Zeit.

Das Quecksilber kann zu einer Reihe von **Störungen** führen, die bei den verschiedenen Arten der Anwendung zwar äußerlich mannigfach, aber nicht wesensverschieden sind.

Fieber nach der ersten Quecksilbereinspritzung ist ohne Bedeutung (mit und ohne Jarisch-Herxheimersche Reaktion, s. auch S. 350 Anm., 437/38).

Im Beginn einer Behandlung mit Quecksilbereinreibungen sehen wir an stark behaarten Stellen (Streckseiten der Oberschenkel, Unterschenkel) oft eine Entzündung der Haarsäckchen (**Hg-Follikulitis**), die wohl durch den Reiz der in die Haartrichter eingedrungenen Salbe (und Bakterien?) entsteht. Gründliches Abseifen und Rasieren erlaubt gewöhnlich nach wenigen Tagen die Fortsetzung der Behandlung an der gleichen Stelle.

Viel bedenklicher ist die **Quecksilberhautentzündung**, deren Entstehung und Erscheinungen bereits genauer besprochen worden sind (S. 181 f., 185). An derartige, schwere, allgemeine Hautentzündungen im Verlauf einer längeren Hg-Behandlung schließen sich nicht selten stärkere Hyperkeratosen (mit späterer Abstoßung) an Handtellern und Fußsohlen an. Die Kranken kommen durch das hohe, septische Fieber, das selbst Wochen lang dauern kann, sehr herunter. Abszesse und Phlegmonen gestalten den Verlauf noch ungünstiger, so daß die Kranken im günstigsten Fall erst nach wochenlangem Krankenlager sich ganz allmählich erholen. Die vielfachen, bald hier, bald dort auftretenden Abszesse und phlegmonösen Entzündungen entwickeln sich nicht nur an der Haut, sondern auch in inneren Organen und sind meist die Ursache des tödlichen Ausganges.

Leichtere Fälle laufen zuweilen in ganz kurzer Zeit ab unter kräftigem Schwitzen, reichlichem Baden und gründlicher Durchspülung des Körpers (großer Aderlaß, Kochsalzeingießung). Das für Frühexantheme empfohlene Suprarenin (mehrmals $^1/_2$—1 cm^3 der Lösung 1 : 1000) hat sich mir für Spätexantheme nicht bewährt. Reichliche Bäder (übermangansaures Kalium u. s. w.) sind auch für diese sehr zweckmäßig. Für die Erhaltung der Herzkraft muß stets besonders gesorgt werden. Die darniederliegende Ausscheidung (Niere, Haut u. s. w.) muß also gebessert werden. In ihrem Versagen haben wir wohl auch meist die Ursache derartiger Störungen zu sehen.

Auf den ersten Beginn derartiger Ausschläge ist stets sorgfältig zu achten (S. 181), da die Weiterbehandlung sehr schwere Zustände bedingen kann. Es entwickelt sich dann oft eine schwere, tödlich endende Erkrankung, selbst wenn der erste Ausbruch in wenigen Tagen abgelaufen war. Das gleiche gilt für das Salvarsan (s. u. S. 440).

Bei bestehender oder beginnender Quecksilberhautentzündung muß auch die Salvarsanbehandlung ausgesetzt werden

und umgekehrt, da sonst zum mindesten schwere Verschlimmerungen zu fürchten sind. Die Schwere derartiger Spätexantheme und eine Reihe von Todesfällen sind auf mangelnde Beachtung beginnender Arzneiausschläge zurückzuführen.

Häufiger und besonders bei Einreibungen sehen wir eine durch Hg hervorgerufene **Entzündung des Zahnfleisches** (Stomatitis mercurialis; S. 185f.). Diese Entzündung des Zahnfleisches ist meist die Folge einer mangelhaften Mundpflege, weniger des Quecksilbers allein. Wenn für sorgfältige Pflege des Zahnfleisches gesorgt wird (s. S. 186), so ist es auch bei eintretender Zahnfleischreizung nicht nötig, die Behandlung ganz auszusetzen. Salvarsan kann (vorsichtig) weiter gegeben werden. Einen schnelleren Ablauf der Stomatitis unter Salvarsan habe ich im allgemeinen nicht gesehen, auch nicht bei fuso-spirillärer Ansteckung.

Die akute **Darmentzündung** (Enteritis) (mit Blutbeimischung) im Beginn der Behandlung mit stark wirkenden Hg-Salzen wird durch eine oder mehrere kleine Gaben Opium schnell beseitigt.

Entwickelt sich im Verlauf der Behandlung mit Hg eine **Dickdarmentzündung** (Colitis), so muß die Behandlung ausgesetzt werden. Opium wirkt hier nie günstig. Wichtig ist reichliche Flüssigkeitszufuhr, Schwitzen, Milchkost, Tannalbin. Die Wiederaufnahme der Hg-Anwendung ist meist nur unter großer Vorsicht möglich.

Bei **Eiweißausscheidung** vor oder zu Beginn der Behandlung ist stets an die Möglichkeit einer syphilitischen Nierenerkrankung (besonders bei frischer Allgemeinsyphilis, aber auch schon vorher) zu denken. Diese schwindet bei vorsichtiger spezifischer Behandlung in der Regel bald. Salvarsan eignet sich hierfür besser als das ebenso wirksame Hg (Novasurol), weil häufiger eine Nierenempfindlichkeit gegen Hg als gegen Salvarsan gefunden wird. Andere Ursachen einer Eiweißausscheidung sind festzustellen oder auszuschließen (früherer Scharlach u. s. w.). Stärkere Quecksilbernebenwirkungen (Stomatitis, Colitis) werden nicht so selten von einer deutlichen Eiweißausscheidung begleitet. Diese verlangt entsprechende Vorsicht, wenn sie auch meist mit der Beseitigung der übrigen Nebenwirkungen wieder verschwindet. Das gilt auch für die sonstige Eiweißausscheidung im weiteren Verlauf der Quecksilberbehandlung. Als ihren Vorläufer oder allein sehen wir gegen Ende jeder Quecksilberkur eine leichte Zylindrurie, die in stärkeren Graden neben jeder Hg-Eiweißausscheidung beobachtet wird. Diese Zylindrurie verschwindet wie die gelegentlich begleitende Eiweißausscheidung nach dem Aussetzen der Hg-Anwendung stets bald und ohne Folgen. Jede ausgesprochene Nierenreizung (Hg-Nephrose) hinterläßt allerdings oft eine lange dauernde Empfindlichkeit der Nieren gegenüber dem Hg, die zuweilen jede weitere Hg-Anwendung unmöglich macht. Wenn eine deutliche Eiweißausscheidung, die auf Hg zurückgeführt werden muß (Hg-Nephrose), unter entsprechender Behandlung (Bettruhe, Bäder, Schwitzen, milde Kost) nicht bald wieder verschwindet, so muß die Kur unterbrochen oder darf wenigstens nur sehr vorsichtig fortgeführt werden.

Die durch Hg entstehenden Nebenwirkungen können bei entsprechender Sorgfalt meist leicht vermieden werden. Die Möglichkeit solcher Störungen ist also auch kein Grund, auf eine sonst notwendige Hg-Behandlung zu verzichten.

Treten im Verlauf einer Hg-Kur Störungen des Schlafes, der Eßlust, der Verdauung auf, die nicht schnell zurückgehen oder zeigt sich eine stärkere Gewichtsabnahme (über 2—4 *kg*), so darf die Behandlung nur mit äußerster Vorsicht fortgesetzt werden. Sowohl Hg als auch Salvarsan bewirken bei regelrechtem Verlauf der Syphilisbehandlung nicht eine Abnahme, sondern eine Zunahme des Körpergewichts. Derartige Störungen sprechen also dafür, daß die verwendeten Arzneimengen für den fraglichen Kranken zu hohe gewesen sind. Meist genügt deshalb auch ein zeitweises Zurückgehen mit der Quecksilbergabe, völliges Aussetzen ist selten nötig.

B. Die Behandlung mit Salvarsan.

Die nach jahrelangen, mühevollen, zielbewußten Vorarbeiten von Paul Ehrlich und seinen Mitarbeitern dargestellten **Salvarsan**verbindungen (Altsalvarsan*, Neosalvarsan, Salvarsannatrium sowie das Silbersalvarsannatrium und Neosilbersalvarsannatrium — Kolle) haben die Syphilisbehandlung in wesentlicher Weise gefördert.

Die Art der Wirkung des Salvarsans auf syphilitische Veränderungen ist eine ähnliche wie die des Quecksilbers (s. o. S. 426). Das sehen wir auch darin, daß ebenso unmittelbar nach und während der Behandlung neue Herde auftreten und daß an Stellen klinisch abgeheilter Veränderungen Spirochäten lebensfähig übrig bleiben können.

Das Salvarsan hat gegenüber dem Quecksilber eine Reihe von Vorzügen: Die Nebenwirkungen sind seltener und im allgemeinen leichter zu vermeiden. Es wird auch besser vertragen und wirkt erheblich schneller auf ansteckende Erscheinungen. Dies gilt besonders für die Früherscheinungen der Syphilis, zumal an den Schleimhäuten und für die geschwürigen Erscheinungen bei maligner und Spätsyphilis. Wegen dieser kräftigen, schnellen Wirkung ist das Salvarsan das wichtigste Heilmittel für die Frühbehandlung der Syphilis. Es ist ferner unentbehrlich bei den (allerdings recht seltenen) Fällen, bei denen Quecksilber versagt, bei Quecksilberidiosynkrasie oder bei Erscheinungen, die durch Hg allein nicht immer günstig (Leukoplakie, Spätsyphilis der Zunge u. s. w.) oder nur langsam (Handteller, Fußsohlen) beeinflußt werden. Selbstverständlich ist auch das Salvarsan bei unvorsichtiger Anwendung sehr gefährlich. Es verlangt wie das Quecksilber stets eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers (Nieren u. s. w.) und eine gründliche Berücksichtigung aller, auch der nicht durch Syphilis bedingten Veränderungen der inneren Organe.

Bei schweren Erkrankungen innerer Organe (s. o. S. 433; z. B. schwere Herz- und Gefäßerkrankungen, fortgeschrittene Tuberkulose, Status lymphaticus, Erkrankungen des Blutes u. s. w.) darf Salvarsan nur mit großer Vorsicht angewendet werden. Am besten wählt man hier zunächst sehr kleine Gaben (etwa 0·05—0·15 Neosalvarsan)

* Dioxydiamidoarsenobenzolchlorhydrat.

und die Einspritzung in den Muskel und geht dann erst zu vorsichtiger intravenöser Anwendung über. Unbedingte Gegenanzeigen kennen wir also nicht.

Da die schnelle und kräftige Wirkung des Salvarsans auf alle Syphiliserscheinungen selbst die des Kalomels übertrifft, so ist es verständlich, daß wir viel leichter als durch Quecksilber eine schnelle und dauernde Heilung der beginnenden Frühsyphilis durch Salvarsan allein erreichen können. Es steht allerdings dem Quecksilber an Dauerwirkung nach. Deshalb entgehen bei unzureichender Salvarsananwendung leicht einzelne Spirochätennester dem Heilmittel. Wird nun die Behandlung nicht rechtzeitig wiederholt, so sehen wir sogenannte „**Monorezidive**", Neurorezidive u. s. w. sich entwickeln. Insbesondere ausgedehnte Rückfälle an den Hirnhäuten sind zweifellose Folgen einer unzureichenden Behandlung. Sie sind auch früher bei alleiniger Hg-Behandlung bekannt gewesen, aber bei unzureichender Salvarsanbehandlung entschieden gehäuft aufgetreten. Zu wenig Salvarsan, zumal wenn es für sich allein angewendet wird, kann also bei Frühsyphilis schädlich wirken. Das Salvarsan wirkt eben viel mehr als das Quecksilber reizend auf Syphilisreste oder der Abtötung entgangene Spirochäten und ebenso auch bei früher Allgemeinsyphilis im Beginn der Behandlung. Hier sehen wir deshalb zuweilen ähnliche Erkrankungen wie bei den erwähnten Rückfällen („basale syphilitische Meningitis", besondere Beteiligung von Auge und Ohr) erst im Verlauf einer reinen Salvarsanbehandlung in deren ersten Wochen auftreten, die durch weitere kräftige Salvarsan- und Hg-Behandlung wieder geheilt werden. Ähnliches sehen wir bei reiner Quecksilberbehandlung kaum. Der schnelle Erfolg der weiteren antisyphilitischen Behandlung beweist, daß die Ausfallserscheinungen im Bereich bestimmter Hirnnerven im Beginn und nach einer Salvarsanbehandlung bei allgemeiner Frühsyphilis keine Salvarsanschädigungen, sondern Erscheinungen der Syphilis sind. Die Behandlung mit Salvarsan und Hg bzw. der Beginn der Behandlung der Allgemeinsyphilis mit Hg ist der beste Schutz gegen das Auftreten solcher Erkrankungen, der sogenannten Neurorezidive.

Sichere Nervenschädigungen durch Salvarsan sind im Gegensatz zum Atoxyl (Sehnerv) nicht beobachtet worden.

Da das Salvarsan infolge seiner sehr kräftigen Wirkung einen stärkeren Spirochätenzerfall und einen schnelleren Abbau des erkrankten Gewebes bedingt, so erzeugt es häufiger als Hg bei frischer Allgemeinsyphilis **Fieber.** Dieses müssen wir wohl erklären durch die Aufnahme giftiger, durch den Gewebszerfall entstandener Stoffe in die Blutbahn. Denn es entwickelt sich erst dann, wenn aus dem Verschwinden der Spirochäten deren stärkerer Zerfall zu erkennen ist. Während das Fieber nach der ersten Einspritzung bei frischer Allgemeinsyphilis keine besondere Bedeutung hat, ist Fieber nach späteren Einspritzungen, zumal regelmäßig und zunehmend, ein beachtenswertes Zeichen einer gesteigerten Salvarsanempfindlichkeit (oder zu hoher Einzelgaben).

Dem häufigeren Fieber nach Salvarsan entspricht auch der wesentlich stärkere Ausfall der sogenannten **Jarisch-Herxheimerschen Reaktion.** Diese besteht darin, daß

sich unter der Einwirkung der ersten (gelegentlich auch einen späteren) Einspritzung von Salvarsan oder Hg einige Stunden später (ohne gleichzeitiges Fieber oder damit zusammen) an den einzelnen Herden eines Syphilisausschlages und in deren Umgebung eine akute Rötung und Schwellung zeigt. Dabei treten unter Umständen auch bisher nicht sichtbare Herde hervor, z. B. einer Roseola entsprechend am Halse (späteres Leukoderm?) oder auch als ringförmige Rötungen um klinisch nicht oder nicht mehr entzündliche Herde (z. B. um ein Leukoderm). Die gleiche Veränderung kann ebenso wie an der Haut auch an den Schleimhäuten auftreten und bei ihrer größeren Stärke nach Salvarsan auch einmal Störungen hervorrufen. Diese entzündlichen Schwellungen treten ebenso bei Spätsyphilis auf und können bei Erkrankungen der Zunge, des Kehlkopfs u. s. w. sogar das Leben bedrohen. Deshalb soll man auch hier zunächst mit vorsichtigen Gaben beginnen. Denn zu hohe oder zu schnell auf einander folgende Einzelgaben können selbstverständlich schaden. Diese Gefahr ist bei frischer Allgemeinsyphilis am meisten zu fürchten.

Die Jarisch-Herxheimersche Reaktion ist besonders gefährlich am Gehirn, das den Folgen des hochgradigen Ödems infolge der Unnachgiebigkeit des Schädels und der geringen Abflußmöglichkeiten nicht ausweichen kann. So entsteht die **akute Hirnschwellung** mit ihren Folgen: Blutleere (weil die Gefäße zusammengepreßt werden), kapilläre Ringblutungen und Nekrose der Ganglienzellen; klinisch: epileptiforme Krämpfe, spastische Lähmungen und Tod. Diese schweren Zufälle lassen sich dadurch vermeiden, daß man bei frischer Allgemeinsyphilis entweder mit kleinen Salvarsangaben beginnt oder eine Hg-Behandlung vorausschickt. Unerwünschte Nebenwirkungen des Salvarsan kann man auch dadurch vermeiden, daß man erst eine ganz kleine Gabe (0·05—0·1) gibt und 12—24 Stunden später eine kräftige Gabe folgen läßt. Das empfiehlt sich für alle Fälle, in denen man weder mit wiederholten kleinen Gaben noch mit Vorbehandlung Zeit verlieren will. Hirnschwellungen habe ich dabei nie gesehen.

Die gleichen klinischen Erscheinungen wie infolge der Jarisch-Herxheimerschen Reaktion unter dem Bilde der Hirnschwellung hat man bei schneller Häufung zu hoher Einzelgaben (z. B. innerhalb von 5—7 Tagen 3 kräftige Salvarsangaben ohne Hg-Vorbehandlung) gelegentlich gesehen und in seltenen Fällen schon nach einer einzigen, kleinen Salvarsangabe beobachtet. Das beweist, daß derartige Störungen als **Salvarsanvergiftung** zu bezeichnen sind, die im ersten Falle (zweifellose Überdosierung) leicht vermieden werden kann und jetzt kaum noch beobachtet wird*. Im zweiten Falle scheint diese Nebenwirkung in das Gebiet der **Idiosynkrasie** (s. S. 179 f.) zu gehören und wäre dann als ein schwer zu vermeidender Unglücksfall aufzufassen.

Die Nieren sind dabei meist frei von Veränderungen gefunden worden. Eine Nierenschädigung (durch Hg u. s. w.) kann also höchstens für einzelne Fälle als begünstigend in Betracht kommen.

Die Grenze gegen die zur Jarisch-Herxheimerschen Reaktion zu rechnende Hirnschwellung ist schwer zu ziehen, da ein verspäteter Eintritt der Reaktion oder eine Verstärkung bei der zweiten Einspritzung durchaus möglich ist. Ferner ist das früher als **Encephalitis haemorrhagica**, jetzt als **Hirnpurpura** bezeichnete Krankheitsbild häufiger nach der zweiten Einspritzung und noch niemals bei einem Primäraffekt mit noch negativer WaR beobachtet worden.

* Dies Krankheitsbild kann also auch ohne Syphilis bei Überdosierung beobachtet werden.

Für die Entstehung scheinen also gelegentlich auch syphilitische Veränderungen an den Hirnhäuten von vielleicht noch geringer Entwicklung bedeutungsvoll zu sein. Trotzdem bleibt für manche Fälle nur die Annahme einer Idiosynkrasie. Denn das schwere Krankheitsbild der meist tödlich endenden Hirnpurpura wird schon nach einer einmaligen (oder nach vorschriftsmäßiger Pause wiederholten) Gabe beobachtet, deren Höhe bei den meisten Kranken überschritten werden kann, ohne daß sich darnach die geringsten Störungen zeigen.

Bei den ersten Anzeichen einer derartigen Störung ist sofort für vollständige Ruhe zu sorgen; Lumbalpunktion und großer Aderlaß zur Entlastung, Kochsalzeingießungen in Blutadern und Mastdarm sowie Suprarenin (stündlich $^1/_2$—1 *mg*) können günstig wirken. Die Trepanation kann in schweren Fällen lebensrettend wirken, versagt aber eben so oft.

Diese schwerste Form der „Vergiftung“ infolge Salvarsanidiosynkrasie ist recht selten. Leichtere Grade sehen wir häufiger. Dazu gehört z. B. die stärkere Empfindlichkeit der weißen Rasse, des weiblichen Geschlechts und älterer Kranker, während Männer und besonders jüngere Menschen weniger empfindlich sind.

Gelegentlich beobachten wir nach längerer Salvarsanbehandlung Nebenerscheinungen, die aber erst auftreten, wenn eine gewisse Anreicherung des Körpers mit Salvarsan erfolgt ist („erworbene“ oder „geweckte“ Idiosynkrasie). Diese Form geht wie bei anderen Arzneimitteln (Hg u. s. w.) mit fließenden Übergängen in die „Salvarsanvergiftung“ über.

Die Häufung der verschiedensten Salvarsannebenwirkungen in den letzten Jahren (angioneurotisch, Leber, Haut u. s. w.) gehört zum Teil sicher in das Gebiet der Salvarsanvergiftung und beruht darauf, daß zeitweilig infolge geringfügiger Änderungen in der Herstellung giftiger wirkende Salvarsane im Handel gewesen sind. Auch diese Möglichkeit ist also zu berücksichtigen. Die Erscheinungen sind die gleichen, wie sie gute Salvarsanpräparate bei vorhandener Idiosynkrasie auslösen.

Wie die Anwendung des Quecksilbers verlangt auch die des Salvarsans eine sorgsame Überwachung des Verhaltens der **Nieren.** Zu hohe Salvarsangaben haben sowohl beim Menschen als auch im Tierversuch eine schwere parenchymatöse Schädigung (Nephrose), selbst mit Verkalkung (Kalkinfarkten), hervorgerufen. Gleichen Ursprungs ist wohl auch die im Verlauf der Behandlung mit höheren Salvarsangaben gelegentlich beobachtete Zylindrurie. Wichtiger und bedenklicher sind „vaskuläre“ Schädigungen, die sich besonders in einer Verminderung der Harnmenge zeigen und an die vom Arsen her bekannten Nebenwirkungen erinnern (Blutfülle, Blutungen, Verdickung und Verschluß der kleinen präkapillären Gefäße in der Niere, Glomerulusgegend). Jedenfalls ist die Überwachung der Nierentätigkeit (Ausscheidung, Konzentrationsfähigkeit) im Verlauf einer kräftigen Salvarsanbehandlung mindestens so wichtig wie bei Quecksilberanwendung. Wir finden allerdings häufiger leichte Schädigungen der Nieren durch Hg, die sich aber hauptsächlich auf die Nierenkanälchen (tubulärer Anteil) beschränken. Das Salvarsan dagegen ist zwar im allgemeinen harmloser als Hg, kann aber sowohl die Nierenkanälchen als auch den vaskulären Anteil ungünstig beeinflussen.

In den letzten Jahren ist eine wesentliche Häufung von **Lebererkrankungen** nach Salvarsan- bzw. nach Salvarsan-Hg-Behandlung beobachtet worden. Ein großer Teil dieser Erkrankungen gehört in den Bereich der syphilitischen Gelbsucht. Selbstverständlich können zu hohe Salvarsan-

gaben auch die Leber schädigen. Das kommt aber wohl nur für manche Fälle von „Frühikterus“ in Betracht, jedenfalls viel weniger für den sogenannten „Spätikterus nach Salvarsan“. Dieser Spätikterus hat mit dem Salvarsan nichts oder nur wenig zu tun, wenn wir von gewissen, noch zu erwähnenden Ausnahmen absehen*. Ein gutes Drittel der unter diesem Namen veröffentlichten Fälle betrifft Rückfälle der Syphilis. Einen großen Teil stellen entsprechend der sonstigen Häufung der Lebererkrankungen, Fälle von sogenannter katarrhalischer Gelbsucht, von Gelbsucht bei ansteckenden Erkrankungen (wie Grippe, Malaria u. s. w.). Sie gehen in der Häufigkeit damit Hand in Hand. Nur ein verhältnismäßig kleiner Teil hat wohl Beziehungen zum Salvarsan insofern, als zweifellos eine Zeit lang giftiger wirkende Salvarsane im Handel gewesen sind, von denen einzelne gelbsuchterzeugend gewirkt haben und vielleicht auch die Schuld an einzelnen „Ikterusepidemien“ bei Syphilitikern tragen. Der nähere Zusammenhang ist aber noch unklar. Soweit nicht andere Ursachen in Betracht kommen, erklärt sich dadurch am besten die zeitlich und örtlich sehr verschiedene Häufung solcher Erkrankungen, bei der daneben vielleicht auch noch die Ernährungsschädigungen der Kriegs- und Nachkriegszeit mitwirken mögen.

Die Unterscheidung im einzelnen Falle kann recht schwierig sein. Wichtig ist die Feststellung, daß Prüfungen der Lebertätigkeit eine Schädigung der Leber durch einwandfreies Salvarsan nicht annehmen lassen und daß deshalb in der Regel die Salvarsanbehandlung keine Verschlimmerung der Gelbsucht (Spätikterus) bewirkt, bei syphilitischer Gelbsucht sogar zur Heilung notwendig ist!

Die **akute gelbe Leberatrophie** bei Syphilis ist keine Folge der Salvarsananwendung, sondern der Syphilis, und zwar meist die Folge einer unzureichenden Salvarsanbehandlung oder sie entsteht aus anderen Ursachen (Schwangerschaft, Malaria, Grippe u. s. w.) bei Syphiliskranken.

Die Mitwirkung giftiger Salvarsane scheint bei einzelnen (oder gehäuften) Fällen ebenfalls in Betracht zu kommen.

Allgemeine **Hautentzündungen** nach Salvarsan** verlaufen meist schneller und gutartiger als nach Hg (schnellere Ausscheidung, s. auch S. 434), wenn nicht etwa durch Fortsetzung der Behandlung ein schwerer Verlauf bedingt wird. Der Verlauf ist im allgemeinen der gleiche wie beim Hg (s. S. 181 f.)***, aber ebensowenig vorauszusagen. Eine schwere Hautentzündung kann nach einer einzigen kleinen Gabe auftreten. Oft gehen dabei Warnungszeichen voraus (Fieber nach jeder Einspritzung, ferner Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Hautjucken u. dgl.), welche die Weiterführung der Behandlung bedenklich erscheinen lassen. Hornschwielenbildung ist häufiger, Melanosen sind selten. Ekzemähnlich beginnende Ausschläge (Beginn im Gesicht und an den Händen) sind selten und werden leicht verkannt.

---

* Die viel erörterte Annahme, daß der Salvarsanikterus eine Ikterusbereitschaft der Leber voraussetze, spricht allein genügend gegen den „Salvarsanspätikterus“. Denn diese Ikterusbereitschaft ist eben meist durch Syphilis bedingt, die besonders stark leberschädigend wirkt, stärker als z. B. Malaria, Rekurrens u. s. w. Die dauernde Überwachung der Lebertätigkeit (s. a. S. 433) ist selbstverständlich.

** Die umschriebenen Hautausschläge (sogenannte „fixe“ Exantheme, S. 180) haben keine besondere praktische Bedeutung (Auftreten an der gleichen Stelle, in der Regel keine Zunahme bei wiederholter Einspritzung). Übergang in allgemeine Ausschläge ist sehr selten.

*** Wird Hg und Salvarsan neben einander angewendet, so ist es oft sehr schwer oder unmöglich zu entscheiden, welches der beiden Arzneimittel den Hautausschlag hervorgerufen hat.

Eine harmlose, aber oft sehr bedrohlich aussehende Nebenwirkung stellen Störungen angioneurotischer Art dar, die gelegentlich während der Einspritzung, seltener nachher beobachtet werden (Blutandrang, Gesichtsrötung, Schwellung der Zunge, der Lippen und der Lider). Dazu können noch starke Kopf- und Leibschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Kleinerwerden und Beschleunigung des Pulses, große Schwäche und selbst Ohnmachten und Krämpfe kommen. Bei der ersten Andeutung derartiger Erscheinungen ist die Einspritzung sofort abzubrechen. Suprarenin (0·25—1·0 der Lösung 1:1000 mehrfach intramuskulär oder höchstens 0·25—0·5 intravenös) wirkt meist schnell und günstig. Kampfer und Koffein, auch Digalen sind in schweren Fällen notwendig. Die Ursache solcher Störungen kann eine verschiedene sein: Lösung in zu heißem Wasser oder zu lange vor der Einspritzung (Neosalvarsan), ungenügende Lösung (Silbersalvarsan), zu schnelle Einspritzung, zumal zu hoher Gaben und schließlich fehlerhafte Salvarsannummern. Die Neigung zu solchen angioneurotischen Erscheinungen, bei manchen Kranken nach jeder Einspritzung in die Blutbahn, kann günstig beeinflußt werden durch vorherige Suprareninanwendung und sehr langsames Einspritzen. Auch Kalksalze (Afenil u. s. w.) wirken oft mildernd und verhindernd.

Wenn es auch jetzt nach Möglichkeit ausgeschlossen ist, daß „giftige" Salvarsane in den Handel kommen (s. o. S. 439 f.), so ist es doch nötig, daß etwaiger Nachforschungen wegen bei jeder Salvarsaneinspritzung der Arzt die Kontrollnummer aufzeichnet.

Eine Reihe von **Nebenwirkungen** des Salvarsans sind verhältnismäßig leicht zu vermeiden:

Übermäßig starke Reaktionen (4—6 Stunden nach der ersten Einspritzung) beruhen auf zu großen Anfangsgaben. Sie verlaufen mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen, Erbrechen, Durchfall und Jarisch-Herxheimerscher Reaktion. Da sie (bei Früh- und Spätsyphilis) eine Giftwirkung durch gesteigerten Gewebszerfall (s. o. S. 437) darstellen, so wird die Salvarsanbehandlung zweckmäßig erst nach 10—11 Tagen fortgesetzt. Zu frühe Wiederholung der Einspritzungen kann entweder Arzneiausschläge oder selbst die Erscheinungen einer Hirnpurpura mit ihren Folgen bedingen.

Vergiftungserscheinungen durch Zersetzung der Lösung vor der Einspritzung (s. u. S. 442) können und müssen vermieden werden.

Auch Zersetzungen des Salvarsans im Körper („Oxydbildung") sind bei Berücksichtigung begleitender körperlicher Störungen (Darm) zu vermeiden. Vor jeder Salvarsaneinspritzung soll der Darm entleert werden. Verstopfung ruft ebenso wie Überladung des Magens leicht Störungen hervor. Mäßige und nur leichte Kost ist vor und nach der Einspritzung anzuraten.

Alkohol, Tabak und größere Anstrengungen sind am Tage der Einspritzung meist schädlich und deshalb zu vermeiden.

Gelegentlich entwickelt sich im Verlauf einer Salvarsanbehandlung eine durch schädigende Wirkung des Salvarsans auf das Knochenmark bedingte **Neigung zu Blutungen** (Haut, Schleimhäute, innere Organe, Gebärmutter u. s. w.). Die Fortsetzung der Behandlung kann zu schweren, selbst tödlichen Störungen („aplastische Anämie") führen. Deshalb soll bei allen, sonst nicht erklärlichen Blutungen, z. B. schon durch die Stauung vor der Einspritzung, die Salvarsanbehandlung ausgesetzt und der Blutbefund genau geprüft werden (Thrombopenie u. s. w.).

Es ist irreführend und unkritisch, wenn Störungen nach oder durch Salvarsan ohne weiteres als Arsenschädigungen aufgefaßt und bezeichnet werden. Das Salvarsan enthält zwar reichlich Arsen, seine Wirkungen und Nebenwirkungen sind aber in der Hauptsache Wirkungen des zusammengesetzten Körpers Salvarsan und nicht des Arsens. Das sehen wir schon an den nach Salvarsan auftretenden Arzneiausschlägen, die denen nach Arsen nur sehr selten gleichen, und an dem Verhalten der Leber

und der Nieren. Selbstverständlich kann unter bestimmten Umständen (Zersetzung des Salvarsans im Körper u. s. w.) auch der Arsenbestandteil die Ursache etwaiger Nebenwirkungen nach Salvarsanbehandlung sein. Das müssen wir z. B. annehmen für den Herpes zoster, das Jucken in Handtellern und Fußsohlen, für Hyperkeratosen und Melanosen (auch durch Hg!) und vielleicht auch für die allgemeinen Hautausschläge mit starker Beteiligung des Gesichts (mit Bindehautentzündung u. s. w.) und die „vaskuläre“ Nierenschädigung. Das ist aber keineswegs die Regel und wohl nicht einmal häufig. Die Entscheidung kann im einzelnen Falle naturgemäß schwierig sein.

Wie beim Quecksilber sind auch beim Salvarsan die **Einzelgaben** nach Lebensalter und Geschlecht, nach dem allgemeinen körperlichen Zustand und nach der Schwere der syphilitischen Erscheinungen zu bestimmen. Für gesunde, kräftige Männer von 65—70 *kg* Gewicht und darüber im Alter von 20—30 Jahren sollen die Einzelgaben 0·3—0·4 (0·5) Altsalvarsan betragen. Dessen Anwendung ist zwar umständlich. Es macht aber am seltensten nicht vorauszusehende Störungen. Bei schwächlichen (50—60 *kg*) und älteren Männern darf also 0·4 Altsalvarsan nicht überschritten werden. Bei Frauen soll die Höchstgabe über 0·3 Altsalvarsan nicht hinausgehen. Die Wirkung der einzelnen Salvarsane ist wohl im allgemeinen gleich. Sie ist aber im einzelnen sicherlich eine verschiedene. Vor allen Dingen ist wichtig, daß Nebenerscheinungen, die nach dem einen Salvarsan aufgetreten sind, durchaus nicht der Anwendung eines anderen folgen müssen. So kann die gewünschte Salvarsanbehandlung oft noch durchgeführt werden, wenn eine Empfindlichkeit gegen einzelne Salvarsane besteht.

0·15 Neosalvarsan oder Salvarsan-Natrium entsprechen 0·1 Altsalvarsan. Die gleiche Wirkung wird erreicht durch 0·0625 Silbersalvarsan bzw. durch 0·1—0·12 Neosilbersalvarsan. Hieraus läßt sich das Verhältnis der für die einzelnen Salvarsane in Betracht kommenden Gaben leicht berechnen.

Jede Salvarsangabe soll **einzeln gelöst** und **verwendet** werden. Wenn auch bei manchen Salvarsanen (Altsalvarsan, Silbersalvarsan) mehrere Gaben gleichzeitig gelöst und schnell hintereinander verwendet werden können, so ist das doch unzweckmäßig, da bei längerem Stehen alle Salvarsanlösungen giftiger werden und so Schädigungen hervorrufen können. Neosalvarsan verändert sich im gelösten Zustand so schnell, daß die Lösung mehrerer Gaben auf einmal, also für mehrere Kranke, als unzulässig bezeichnet werden muß.

Die **Einspritzung in die Blutbahn** ist für alle Salvarsanverbindungen die beste Art der Zuführung, weil sie beliebig oft wiederholt werden kann und für den Kranken sehr bequem ist.

Die technischen Einzelheiten der Lösung und der Einspritzung des Salvarsans führe ich im folgenden nach meinem Grundriß* an.

Für die Lösung des Altsalvarsans ist frisch sterilisierte, 0·6%ige Kochsalzlösung (aus frisch und doppelt destilliertem Wasser und chemisch reinem Kochsalz) zu verwenden. Für Destillation und Sterilisation sind Apparate aus Jenaer Glas nötig (oder Quarzglasdestillator). Altsalvarsanlösungen reagieren stark sauer. Sie werden aber besser nicht in saurer (starke Nebenwirkungen), sondern in alkalischer Lösung (deshalb vorherige Alkalisierung durch Natronlauge) verwendet. 30—50 cm^3 Kochsalzlösung sind nötig für je 0·1 Altsalvarsan. Die intravenöse Eingießung ist deshalb etwas umständlich.

---

* K. Zieler, Die Geschlechtskrankheiten. 2. Aufl. Georg Thieme, Leipzig 1922.

Wesentlich einfacher und bequemer ist die Anwendung der neueren Salvarsanpräparate (Neosalvarsan, Salvarsannatrium), die in wenig (3—10 cm^3) Flüssigkeit gelöst werden können*. Hierfür genügt doppelt destilliertes und frisch sterilisiertes Wasser. Silbersalvarsannatrium und Neosilbersalvarsannatrium können ebenfalls in geringen Flüssigkeitsmengen (5—20 cm^3) gelöst werden. Zur Lösung kann auch das keimfreie Ampullenwasser (Hirschapotheke, Dr. Fresenius, Frankfurt a. M.) verwendet werden.

Spritzen und Kanülen (mit kurz abgeschliffener Spitze) sind sorgfältig auszukochen. Die Nadeln können auch in 96%igem Alkohol aufgehoben und vor dem Gebrauche mit keimfreiem Wasser durchgespritzt werden. Die Lösung des Mittels wird zweckmäßig in der Spritze vorgenommen. Der Spritzenkonus wird dabei durch ein Verschlußstück nach Art des Kanülenansatzes geschlossen. Bei vorsichtiger Bewegung erfolgt die Lösung rasch; stärkeres Schütteln ist zu vermeiden. Das Lösungsmittel soll nicht über 20° C warm sein, da sonst eher Zersetzungen eintreten. Die Lösung ist sofort einzuspritzen. Das gilt besonders für das Neosalvarsan, dessen Lösungen sich sehr schnell zersetzen und bei dessen Anwendung unbedingt jeder Zeitverlust vermieden werden muß.

Für die Einspritzung wählt man am besten die Venen der Ellenbeuge oder ihrer Umgebung. Ängstliche Kranke soll man hinlegen. Sonst kann man die Einspritzung auch bei bequem gelagertem, gut unterstütztem Arm vornehmen, während der Kranke sitzt. Zunächst wird bei hängendem Arm am Oberarm gestaut (Schlauch und Klemme, Gummibinde, Handtuch). Dann wird die Haut über der für die Einspritzung bestimmten Vene gründlich gereinigt. Nun spannt man mit dem Daumen der linken Hand bei gut durchgedrücktem Ellenbogen die gewählte Vene, damit sie nicht seitlich ausweichen kann und sticht oberhalb des Daumens schräg durch die Haut ein. Die Venenwand übt einen stärkeren Widerstand aus als das Unterhautgewebe. Jedenfalls fühlt man im allgemeinen einen geringeren Widerstand, wenn die Spitze der Nadel durch die Venenwand hindurch ist. Man schiebt dann die Kanüle in der Vene noch etwas vor, damit sie während der Einspritzung nicht etwa durch geringe Bewegungen aus der Venenlichtung wieder herausgerät, und überzeugt sich durch Anziehen des Spritzenstempels von der richtigen Lage (leichtes Einströmen des Blutes). Nun wird die Stauung vorsichtig gelöst und die Salvarsanlösung langsam eingespritzt. Für Neosalvarsan genügt eine Zeit von $^1/_4$—1 Minute. Für Salvarsannatrium und Silbersalvarsan wählt man besser eine Dauer von 3—6 Minuten.

Der Kranke ist vor der Einspritzung stets darauf aufmerksam zu machen, daß er den geringsten Schmerz (Brennen u. s. w.) sofort zu melden hat. Der Arzt soll während der Einspritzung die Lage der Nadelspitze dauernd genau beobachten. Gibt der Kranke irgend welche Schmerzen an oder ist eine Veränderung in der Umgebung der Nadel (Quaddelbildung) zu sehen, so muß die Einspritzung sofort unterbrochen werden. Solche Störungen können zwar auch entstehen, wenn bei zu starker Stauung neben der eingestochenen Nadel etwas Blut in das Gewebe eintritt. Der Grund ist aber meist, daß Salvarsanlösung ins paravenöse Gewebe eingedrungen ist. Das führt zu sehr schmerzhaften Schwellungen und Knotenbildungen, die nicht nur die Beweglichkeit sehr beeinträchtigen, sondern auch oft erst nach langer Zeit sich zurückbilden und nicht selten die Ursache von schwer heilenden Einschmelzungen sind. Behandlung: feuchte Verbände, später Heißluft, Massage u. s. w. Die Nadel liegt noch richtig, wenn beim Anziehen des Spritzenkolbens wieder leicht Blut einströmt. Dann kann unbedenklich, am besten nach weiterem Vorschieben der Nadel, die Einspritzung fortgesetzt werden. Sonst ist es besser, die Einspritzung an einer anderen Vene zu beenden.

Verwendet man Nadeln mit langgeschliffener Spitze, so kann leicht einmal die Nadelspitze nur zum Teil in der Gefäßlichtung liegen (leichtes Einströmen des Blutes), während der andere Teil in der Gefäßwand sitzt. Dann gerät beim Einspritzen die Lösung sicher zum Teil ins Gewebe. Der Arzt muß sich also stets überzeugen, daß die Nadelspitze frei beweglich in der Gefäßlichtung liegt.

---

* Dadurch wird der sogenannte „Wasserfehler" vermieden. Nicht vollkommen einwandfreies Wasser kann bei Eingießung größerer Mengen die gleichen Nebenwirkungen hervorrufen (aber schon 1—2 Stunden nach der Einspritzung) wie erste Einspritzungen mittlerer und hoher Gaben bei frischer Allgemeinsyphilis.

Bei sehr dünnen Venen gerät die Nadel leicht durch die hintere Venenwand. Beim Ansaugen kommt also kein Blut. Man zieht dann die Nadel unter vorsichtigem Anheben der Spitze langsam zurück. Den Durchtritt durch die hintere Venenwand fühlt man sehr deutlich an dem plötzlichen Wegfallen des durch das Anheben der Nadelspitze bewirkten Widerstandes der Venenwand. Man schiebt nun die Nadel in der Venenlichtung etwas vor und verfährt wie oben.

Das Einströmen des Blutes ist bei der braunschwarzen Lösung des Silbersalvarsannatriums nicht sichtbar. Wenn aber beim Ansaugen 1—2 *cm*³ Blut leicht einströmen, dann liegt die Nadel sicher in der Vene. Man kann auch so verfahren, daß man zunächst die Nadel ohne Spritze einsticht. Tropft reichlich Blut heraus, so muß die Kanüle in der Venenlichtung liegen. Ebenso kann man mit einer zweiten, etwa teilweise mit Kochsalz gefüllten Spritze ansaugen und, wenn reichlich Blut einströmt, die mit der Salvarsanlösung gefüllte Spritze aufsetzen. Die Spritzen wählt man natürlich so, daß ihr Inhalt die Menge der Salvarsanlösung um einige Kubikzentimeter übersteigt.

Am Schluß der Einspritzung saugt man wieder etwas Blut an, das man in die Vene zurückspritzen kann, um den letzten Rest der Lösung aus der Kanüle zu entfernen. Auch während der Einspritzung kann man durch öfteres Ansaugen von der richtigen Lage der Kanüle sich überzeugen.

Die Blutentnahme zur WaR kann gelegentlich der Salvarsaneinspritzung (vorher oder nachher) vorgenommen werden. Die Blutentnahme mit Spritze und dünner Kanüle ist für die Kranken schonender als das an sich einfachere Verfahren mit der wesentlich dickeren Strausschen Kanüle. Die kleine Einstichöffnung, aus der meist kaum Blut herausdringt, wird mit Heftpflaster verschlossen.

Die intravenöse Zuführung des Salvarsans hat den Nachteil, daß infolge der schnellen Ausscheidung die Wirkung eine bald vorübergehende ist oder die Einspritzungen sehr häufig wiederholt werden müssen. Demgegenüber ist die Wirkung von **Einspritzungen in den Muskel** zweifellos eine dauerhaftere. Sie erreicht aber trotzdem in ihrer Gesamtwirkung nicht die der intravenösen Anwendung, der eine größere Zuverlässigkeit zukommt, weil jenem Verfahren erhebliche Mängel anhaften, die eine häufigere Anwendung, etwa entsprechend der Einspritzung unlöslicher Hg-Salze in den Muskel, verbieten. Die intramuskuläre Einspritzung von Salvarsanlösungen ist meist ziemlich schmerzhaft und bedingt stets recht hartnäckige Gewebsnekrosen, die sich nur sehr langsam oder gar nicht zurückbilden und noch nach Monaten schwer heilende Einschmelzungen bedingen können. Bei sehr kleinen Einzelgaben sind diese Nebenwirkungen verhältnismäßig gering und am ehesten erträglich beim Neosalvarsan. Größere, vollwirksame Einzelgaben erlauben wegen der Nekrosenbildung keine Beurteilung der Gesamtwirkung und können deshalb nicht häufiger wiederholt werden, zumal dabei sonstige Nebenwirkungen (Arzneiausschläge) erheblich häufiger sind (Zersetzung? Arsenwirkung?) als bei Einspritzungen in die Blutbahn. Deshalb sind Salvarsaneinspritzungen in den Muskel nur als ein Notbehelf anzusehen.

C. Die Behandlung mit Jod.

Die Jodverbindungen sind schon längst bewährte Heilmittel der Syphilis. Allerdings wirken sie weniger kräftig als Quecksilber und Salvarsan auf die Gesamterkrankung, wohl aber günstig und oft sehr schnell auf die Erscheinungen älterer Syphilis an der Haut, an den Schleimhäuten und in den inneren Organen. Jod kann neben Quecksilber und Salvarsan angewendet werden, aber auch für sich allein, z. B. zwischen zwei Kuren.

Die Jodverbindungen befördern die Aufsaugung syphilitischer Gewebsverdichtungen. Deswegen wirken sie hauptsächlich auf die Späterscheinungen günstig. Aber auch bestimmte Erscheinungen der Frühsyphilis (Kopfschmerzen, nervöse Erscheinungen u. s. w.) werden häufig sehr gut beeinflußt. Allerdings soll man sich nicht auf Jod allein beschränken, sondern, zumal bei Hirn- und Rückenmarkssyphilis, Quecksilber und Salvarsan gleichzeitig anwenden. Dabei sind einige Vorsichtsmaß-

regeln zu beobachten. So lange der Kranke Jod gebraucht, dürfen an den Schleimhäuten (Auge, Blase) Quecksilberverbindungen nicht angewendet werden. Dadurch entstehen schmerzhafte Entzündungen (Ätzung durch Bildung von Quecksilberjodid). Kalomel wird auch besser nicht als Einspritzung verwendet, wenn man aus irgend einem Grunde bei Frühsyphilis hohe Jodgaben anwenden will.

Schnell und kräftig wirken die Jodalkalien (JK, JNa). Man gibt sie in allmählich steigenden, innerlichen Gaben (3·0—6·0 täglich), etwa vier Wochen lang, nach dem Essen mit reichlichen Mengen Flüssigkeit (Milch) zusammen. Bei gleichzeitigen Gaben von Antipyrin oder doppeltkohlensaurem Natrium ist Jodismus (s. u.) kaum zu befürchten. Sajodin (Calciumsalz der Monojodbehensäure mit fast 25% Jod; 3·0—6·0 täglich in Tabletten zu 0·5), Jodglidine (Tabletten zu 0·5 mit 10% Jod an Pflanzeneiweiß gebunden; 3—6 Tabletten täglich) und eine ganze Reihe anderer Jodverbindungen wirken langsamer und milder wegen ihres schwächeren Jodgehalts und weil sie zum Teil auch langsamer verarbeitet werden. Sie führen deshalb auch seltener zu Jodnebenwirkungen. Jodipin (Lösung von 10% oder 25% Jod in Sesamöl) kann nach vorheriger Anwärmung in den Muskel eingespritzt werden. Man sticht mit langer, weiter Kanüle möglichst tief und schräg in das Unterhautfettgewebe der Glutaealgegend ein und spritzt täglich oder alle zwei Tage 10—30 cm^3 ein bis zu einer Gesamtmenge von 200—300 cm^3. Dadurch erreicht man eine Monate lang dauernde, milde Einwirkung auf den Körper. Ebenso durch Jothion (80% Jod), das als 25%ige Salbe eingerieben wird. Dabei wird gleichzeitig der Magen geschont.

Auch die mildesten Jodverbindungen können bei längerer Anwendung eine **chronische Jodvergiftung** erzeugen, die sich hauptsächlich in nervösen Störungen zeigt. Das ist auch beim Jodipin zu beachten, das selbstverständlich bei Jodidiosynkrasie nicht angewendet werden darf.

Hyperthyreoidismus verbietet im allgemeinen die Jodanwendung.

Die häufigste und wichtigste **Nebenwirkung** der Jodverbindungen ist die entzündungerregende (akute Schwellung der Schleimhäute mit starker Absonderung, hauptsächlich der Augenbindehäute und der Luftwege, starker Speichelfluß). Dieser „Jodismus" ist sehr lästig und kann von ziemlichem Fieber, heftigen Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit begleitet werden. Die entzündungerregende Wirkung erstreckt sich dann in der Regel auch auf den Darm (Durchfälle). Der Jodismus geht nach dem Aussetzen der Jodzufuhr meist schnell zurück. Er beruht auf der Abspaltung freien Jods oder der Bildung von Jodsäure und wird daher vermieden, wenn man die Jodsalze in darmlöslichen Kapseln (z. B. Capsulae geloduratae Original Pohl zu 0·1, 0·2, 0·3 und 0·5 JK und JNa) gibt. Die nach Jodgebrauch bzw. bei Jodismus auftretenden Arzneiausschläge sind bereits S. 148 besprochen worden.

Bei der Einspritzung von Jodlösungen (JNa) in die Blutbahn werden zwar die Erscheinungen des Jodismus an Haut und Schleimhäuten vermieden, dagegen die „thyreotoxische" Wirkung sehr verstärkt. Das Verfahren eignet sich also trotz guter Wirkung nicht für die allgemeine Anwendung.

D. Die Durchführung der Allgemeinbehandlung bei Syphilis.

Die Allgemeinbehandlung der Syphilis ist so lange fortzusetzen, bis die Heilung mit Wahrscheinlichkeit erreicht ist, d. h. also, bis auch die WaR dauernd negativ ausfällt und trotz Provokation (s. o. S. 421/22) negativ bleibt. Eine Behandlung, die sich darauf beschränkt, bei Vorhandensein sichtbarer oder sonst nachweisbarer Erschei-

nungen einzugreifen („symptomatisch"), ist unbrauchbar und überlebt. Die von Fournier und Neisser eingeführte „chronisch intermittierende" Behandlung ist durch die neueren Errungenschaften (WaR, Salvarsan) als berechtigtes Verfahren erwiesen. Dieses ist früher zweifellos vielfach einseitig und unterschiedslos angewendet worden. Die Erfahrungen der letzten beiden Jahrzehnte haben auch hierfür manche Förderung gebracht, so daß wir jetzt in der Lage sind, diese Behandlung mehr dem Verlauf des einzelnen Falles anzupassen. Es ist sicher, daß wir durch sachgemäße Anwendung von Salvarsan und Quecksilber neben einander die eben beginnende Syphilis verhältnismäßig leicht endgültig heilen können. Das gelingt aber nur in den ersten 4—5 Wochen nach der Ansteckung (durch eine oder zwei kräftige Kuren). In allen älteren Fällen ich das wohl nur durch wiederholte, gründliche Kuren möglich.

Die reichlichen Untersuchungen des letzten Jahrzehnts, insbesondere auch über die Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit, haben erwiesen, daß eine mangelhafte Salvarsanbehandlung, selbst neben Quecksilber, auf den Verlauf der Syphilis viel ungünstiger einwirkt als eine zur Heilung nicht ausreichende Quecksilberbehandlung. Denn dadurch werden frühe und schwere Rückfälle (des Nervensystems u. s. w.) begünstigt. Es scheint auch, daß Tabes und Paralyse sich dabei früher entwickeln. Selbstverständlich muß eine übermäßige Behandlung unterbleiben. Eine zu schwache Behandlung ist aber, besonders beim Salvarsan, entschieden gefährlicher, weil wir dadurch einen hartnäckigen Verlauf und schwere Rückfälle befördern.

Es kommt deshalb alles auf einen **möglichst frühzeitigen** Beginn und eine **möglichst kräftige** Durchführung einer **gründlichen Salvarsan- oder Salvarsan-Quecksilberbehandlung** an. Davon hängt das spätere Schicksal der Kranken in erster Linie ab. Diese Behandlung hat sofort zu beginnen, sobald die Diagnose „Syphilis" gesichert ist. Das geschieht durch den Spirochätennachweis (s. S. 312 ff.). Es ist nach den bisherigen Erfahrungen zwecklos, erst Allgemeinerscheinungen abzuwarten, um gewissermaßen die Selbsthilfe des Körpers bei der Bekämpfung der Spirochäten auszunutzen. Die Stärkung und Ausnutzung der Abwehrkräfte des Körpers ist notwendig und bei allen Kranken mit nicht mehr ganz frischer Syphilis wertvoll zur Unterstützung der übrigen Behandlung. Je eher aber diese nach gesichertem Spirochätennachweis begonnen wird, um so besser sind die Aussichten auf eine schnelle und gründliche Heilung der Erkrankung. Denn die Spirochäten sind im Beginn der Erkrankung für unsere Heilmittel viel leichter angreifbar als später (s. S. 329).

Selbstverständlich können wir in jedem Abschnitt der Erkrankung eine Heilung erreichen, wenn wir von Tabes und Paralyse und nicht mehr zu beseitigenden Organstörungen bei Spätsyphilis absehen. Das ist früher mit Quecksilber allein ebenfalls möglich gewesen, aber unverhältnismäßig viel seltener und nur bei sehr kräftiger Behandlung. Abgesehen von der allerersten Zeit der Erkrankung ist das auch durch Salvarsan allein nur viel schwerer zu erreichen als durch Salvarsan und Quecksilber neben einander.

Die günstigsten Aussichten bieten die ersten 4—6 Wochen der Erkrankung, also die Zeit, in der wir noch mit einem weniger festen Haften der Spirochäten in den Geweben zu rechnen haben, in der sie also auch noch nicht wesentlich durch die von

ihnen hervorgerufenen Abwehrvorgänge (Gewebsverdichtungen u. s. w.) des Körpers für Behandlungseingriffe weniger erreichbar sind. Von dieser Zeit sind aber als besonders günstig nur die ersten 3—4 Wochen nach der Ansteckung anzusehen. In dieser frühesten Zeit können wir mit hoher Wahrscheinlichkeit die Heilung durch eine einzige Salvarsan- oder Salvarsan-Quecksilberkur erreichen. Später sind wenigstens zwei derartige Kuren nötig.

Diese **Frühbehandlung** wird vielfach mit einem etwas ungeeigneten Ausdruck als „Abortivbehandlung" der Syphilis bezeichnet. Die Durchführung einer solchen Frühbehandlung setzt die Beachtung einiger Bedingungen voraus, von deren Erfüllung der Erfolg abhängt.

1. Der Beginn hat stets erst nach dem gelungenen Spirochätennachweis zu erfolgen.

2. Die WaR muß nicht nur zu Beginn der Behandlung, sondern auch während des weiteren Verlaufs (in den ersten 3 Wochen 2mal wöchentliche Prüfung) dauernd negativ ausfallen.

3. Es dürfen weder syphilitische Entzündungen der Lymphgefäße (Lymphstrangsklerose) noch der benachbarten Lymphknoten vorhanden sein.

4. Die Behandlung darf nicht einschleichend, sondern muß von vornherein mit kräftigen Einzelgaben durchgeführt werden. Das gilt besonders für das Salvarsan, da dies für die Frühbehandlung wesentlich wichtiger ist als das Hg.

5. Veränderungen in der Rückenmarksflüssigkeit dürfen nicht vorhanden sein und auch während der Behandlung nicht auftreten.

6. Die notwendige kräftige Frühbehandlung läßt sich nur durchführen, wenn anderweitige Erkrankungen von Bedeutung (s. o. S. 433) auszuschließen sind und wenn keine oder wenigstens keine häufig sich wiederholenden oder länger dauernden Störungen eintreten. Schwangerschaft und höheres Alter schließen eine solche Frühbehandlung unbedingt aus.

Technisch einwandfreies Vorgehen, insbesondere bei der Salvarsanbehandlung, ist unerläßlich. Die möglichst gründliche und kräftige, sachgemäße Durchführung der ersten Kur ist bei der Behandlung mit Salvarsan und Quecksilber für den Verlauf der Gesamterkrankung, wie auch sonst (Hg allein, ältere Syphilis) ausschlaggebend.

Wird die Frühbehandlung nach diesen Grundsätzen durchgeführt und tritt dabei eine positive Schwankung der WaR ein, so ist eine Heilung mit einer Kur nicht zu erwarten, ebenso auch nicht bei schon bestehender Schwellung der benachbarten Lymphknoten. Wenn auch durch eine solche, in den ersten vier Wochen nach der Ansteckung begonnene Frühbehandlung meist mit einer gründlichen Kur die dauerhafte Heilung erreicht wird, so besteht hierfür selbstverständlich keine völlige Sicherheit. Auch in anscheinend ganz günstig gelegenen Fällen kann diese Frühbehandlung mit einer Kur versagen. Denn da zuweilen schon in den ersten Tagen nach der Ansteckung die Spirochäten in der Blutbahn nachgewiesen werden können, so ist auch das Fortschreiten der Erkrankung je nach dem einzelnen Falle ein verschieden schnelles. Das sehen wir auch daran, daß die WaR je nach dem Sitz des Primäraffektes zu verschiedener Zeit (etwa von der

5.—8. Woche) nach der Ansteckung positiv wird. Deshalb ist jeder der einzelnen Punkte wichtig: Rechtzeitiger Beginn (spätestens 5. Woche), dauernd negativer Ausfall der WaR, Fehlen der Lymphknotenschwellung und sehr kräftige, von Anfang an ganz regelmäßige Durchführung der notwendigen Behandlung. Dann sind Versager kaum zu erwarten, die fast stets nachweislich auf mangelnder Berücksichtigung einzelner dieser Punkte beruhen. Will man noch sicherer gehen, so kann man selbstverständlich auch in solchen ganz frühen Fällen zwei Kuren durchführen.

Hierfür genügt im allgemeinen **reine Salvarsanbehandlung**. Wir verwenden 6—8—10 Einspritzungen in die Blutbahn, zweimal wöchentlich oder wenigstens in 4—5tägigen Zwischenräumen, wenn die Ansteckung 2—3—4 Wochen zurückliegt. 2—3 Wochen später können zur Sicherheit noch einmal 4—6—8 Einspritzungen in 4—6tägigen Pausen angewendet werden. Es ist meist zweckmäßig, gegen das Ende der Behandlung die Zwischenräume etwas zu verlängern. Bei größeren Salvarsanreihen soll auch der Zwischenraum zwischen zwei derartigen Kuren etwas größer sein (3—4 Wochen) als nach kürzeren Reihen.

Bei allen Kranken, deren Ansteckung bereits vier Wochen oder etwas länger zurückliegt, ziehe ich für die Frühbehandlung die **gleichzeitige Anwendung des Quecksilbers** unbedingt vor, auch für die Silbersalvarsane, trotzdem man es hier vielleicht am ehesten entbehren kann. Für die Quecksilberbehandlung verwende ich starke Einreibungskuren (6 Wochen) oder Kalomel (10—12 Einspritzungen in 6—7 Wochen). Graues Öl wirkt zu langsam. Lösliche Salze (Novasurol u. s. w.) verwende ich hierbei nur als Einleitung. Bei gleichzeitiger Hg- und Salvarsananwendung treten gelegentlich nach der 6. bis 8. Salvarsaneinspritzung Beschwerden ein. Bei empfindlichen Kranken gebe ich deshalb in der oben angegebenen Weise nur 6—7 Salvarsaneinspritzungen hinter einander (anfangs in 4tägigen, die letzten in 5—7tägigen Pausen) und lasse 3—4 Wochen später noch 4—5 Einspritzungen in 5—7tägigen Pausen folgen. Auch ein Wechsel des Salvarsanpräparates erweist sich gelegentlich als zweckmäßig.

Die **einzeitige Hg-Salvarsanbehandlung** (Mischung der Salvarsanlösung mit einem gelösten Hg-Salz) nach Linser wirkt bei ganz früher Syphilis zweifellos günstig und scheint für die Frühbehandlung auszureichen. Nach Tierversuchen (Kolle) wird dabei die Wirkung der Salvarsanverbindungen anscheinend gesteigert. Das Verfahren verursacht selten Störungen und wirkt in der Regel gut auf die klinischen Erscheinungen. Für die Kranken wird die Behandlung wesentlich erleichtert. Die Dauerwirkung bei älterer Syphilis scheint die einer reinen Salvarsanbehandlung nicht oder nicht wesentlich zu übertreffen. Sie steht also einer kräftigen Salvarsan-Hg-Behandlung entschieden nach (häufige, frühe Rückfälle). Linser verwendet 1%ige Sublimatlösung (1—2 *cm*³) für die Mischung. Ich ziehe Novasurol (½—2 *cm*³) vor.

Die Salvarsanbehandlung beginne ich stets mit einer ganz kleinen Gabe (0·05—0·1), der ich nach 12—24 Stunden die erste volle Gabe (z. B. 0·4) oder zunächst noch eine etwas niedrigere (0·3 Altsalvarsan) folgen lasse.

Die für die Frühbehandlung und Frühheilung geeigneten Fälle stellen natürlich keine scharf abgegrenzte Gruppe dar. Die Übergänge zu den anderen sind fließende. Wir können aber insofern eine Grenze ziehen, als diejenigen Kranken mit Frühsyphilis, bei denen entweder von vornherein die WaR positiv ausfällt oder bei denen sie vorübergehend im Verlauf der Behandlung positiv wird, sich unseren Behandlungsmaßnahmen gegenüber wesentlich anders verhalten als die bisher behandelte Gruppe. Sie sind entschieden schwerer zu beeinflussen und zu heilen.

Während die Kranken mit Primäraffekten, bei denen die positive WaR schon innerhalb von 2 Wochen negativ wird oder bei denen die positive Schwankung nicht länger dauert (etwa 5.—8. Woche nach der Ansteckung), vielleicht noch mit 2 kräftigen Hg-Salvarsankuren zu heilen sind, ist das bei frischen allgemeinen Syphilisausbrüchen nur noch ausnahmsweise möglich. Hier müssen wir mit 2½—3, später, wenn die Ansteckung mehr als 3—4 Monate zurückliegt, mit mindestens 4 kräftigen Kuren rechnen. Diese müssen dann chronisch-intermittierend durchgeführt werden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Pausen zwischen den einzelnen Salvarsanreihen kürzer sein können und müssen als beim Quecksilber. Eine gleichzeitige Hg-Salvarsan-

behandlung haben wir also eigentlich nur bei der ersten Kur. Dabei würde die erste Salvarsankur je nach dem Allgemeinzustand des Kranken 10—12—14 Salvarsaneinspritzungen umfassen (nötigenfalls in zwei Teilen: 7+5 oder 8+6 u. s. w.), die zweite 10—12, die dritte 8—10 und die vierte 6—8 Salvarsaneinspritzungen. Zwischen erster und zweiter Salvarsankur schalte ich eine Pause von 6—8 Wochen ein, zwischen die späteren eine solche von 8—10 bzw. 10—12 Wochen. Bei kürzeren Salvarsanreihen steigen die Pausen allmählich von 4 auf 8 Wochen.

Zwischen zwei Quecksilberkuren soll stets ein Zwischenraum von wenigstens 2½, besser 3—3½ Monaten liegen. Auch hier ist die erste Kur die kräftigste (etwa 12—16 Kalomeleinspritzungen zu 0·05 oder 0·07, allmählich fallend bis auf 0·04 oder 0·03 bei Männern). Kräftige und milde Kuren sollen abwechseln. Als milde gelten solche mit löslichen Salzen. Zweckmäßig läßt man Einreibungs- und Einspritzungskuren abwechseln. Im allgemeinen läßt man auch hier (wie beim Salvarsan) die Dauer und Stärke der einzelnen Kuren allmählich abnehmen.

Wird aus irgendwelchen Gründen eine reine Salvarsanbehandlung vorgezogen, so soll die Pause zwischen erster und zweiter Kur nicht mehr als 4—5 Wochen betragen, da „Neurorezidive“ meist 5—6 Wochen nach der letzten Salvarsangabe auftreten.

Wenn bei Einteilung der ersten Salvarsankur in zwei Reihen die WaR während der zweiten vorübergehend wieder positiv wird oder wenn sich pathologische Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit ergeben, so sind mindestens 3—4 Kuren wie bei frischer Allgemeinsyphilis notwendig. Das gleiche gilt auch, wenn etwa die Lymphknotenschwellung sich während der ersten Kur nicht zurückbildet oder überhaupt nur sehr langsam zurückgeht.

Bei sehr empfindlichen Kranken (Erkrankungen innerer Organe [s. o. S. 433], Schwangerschaft, höheres Alter u. s. w.) ist es oft nicht möglich, Hg und Salvarsan neben einander anzuwenden. Auch dann läßt sich die chronisch-intermittierende Behandlung mit beiden Mitteln oft noch durchführen, wenn man Salvarsan- und Quecksilberreihen auf einander folgen läßt, also ziemlich dauernd entweder mit Quecksilber oder mit Salvarsan behandelt. Die Pausen zwischen den einzelnen Kuren kann man mit kräftiger Jodzufuhr für 3—4 Wochen ausfüllen. In dieser Zeit, ebenso auch während der Kuren, kann in der oben geschilderten Weise durch hydrotherapeutische Maßnahmen und Anregung des Stoffwechsels (z. B. milde Karlsbader Kuren u. dgl.) die störungslose Durchführung der Behandlung befördert werden.

Salvarsan und Quecksilber sollen möglichst nicht am gleichen Tage gegeben werden. Dadurch treten bei weniger kräftigen Kranken leichter Störungen ein. Das sehen wir übrigens auch bei Quecksilber-Salvarsanmischungen, deren Anwendung zuweilen an starken Nebenerscheinungen scheitert, während Salvarsan und Hg neben einander gut vertragen werden.

Treten nach Salvarsan oder während der Salvarsanbehandlung Störungen auf, wie Fieber, Kopfschmerzen, Verdauungsstörungen, zunehmende Appetitlosigkeit, Störungen des Allgemeinbefindens, Schwächezustände, Gewichtsabnahme, Verminderung der Urinmenge, Urobilinogen u. s. w., so müssen die Pausen verlängert und die Einzelgaben herabgesetzt werden, auch wenn Störungen am Tage der Einspritzung vollkommen gefehlt haben. Das gleiche gilt, wenn Quecksilbernebenwirkungen eintreten, wie stärkere Zahnfleischentzündung, Eiweißausscheidung, Dickdarmentzündung u. s. w. Die Salvarsanbehandlung darf erst dann fortgesetzt werden, wenn seit mehreren (mindestens 4—5) Tagen wieder völliges Wohl-

befinden besteht. Die gleichen Vorsichtsmaßregeln sind zu beachten bei körperlicher Überanstrengung, Unterernährung, Alkoholmißbrauch u. s. w., ferner wenn andere, mit Fieber verlaufende Ansteckungen (z. B. Mandel-, Nebenhodenentzündung u. s. w.) dazutreten. Derartige Störungen machen selbstverständlich eine kräftige Frühbehandlung (sogenannte Abortivkur) unmöglich. Man muß dann auf eine Frühheilung verzichten und dem Kräftezustand des Kranken entsprechend chronisch-intermittierend behandeln.

Das kann sehr störend sein, wenn aus bestimmten Gründen (z. B. bei Heiratskandidaten) die Durchführung einer Frühbehandlung dringend wünschenswert ist. Wird das durch stärkere Hg-Nebenwirkungen erschwert, so gelingt die gewünschte Hg-Zuführung zuweilen noch, wenn man die Hg-Kur in zwei Teilen mit einer Pause von etwa drei Wochen vornimmt. Die einzeitige Behandlung nach Linser scheint für solche Fälle ein brauchbarer Ersatz zu sein.

Unbehandelte ältere Früh- und Spätsyphilis behandeln wir ebenso, wie wenn eine ungenügende Behandlung voraufgegangen ist; (3—) 4 gründliche Kuren mit Salvarsan und Hg sind wohl stets nötig. Unerläßliche Voraussetzung für die Beendigung der Behandlung ist, daß wenigstens zwei Kuren unter dauernd negativem Ausfall der WaR durchgeführt worden sind. Das gilt auch für die allgemeine Frühsyphilis und ihre Rückfälle. Abgesehen vom ersten Jahr der Erkrankung ist dafür Vorbedingung, daß krankhafte Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit nicht festgestellt worden sind. Bei pathologischen Befunden, die nicht unter sachgemäßer Allgemeinbehandlung sich zurückbilden, soll eine Behandlung mit Einspritzungen von Salvarsanlösungen in den Rückenmarksack gleichzeitig (im Krankenhause) durchgeführt werden.

In den späteren Jahren der Erkrankung, ebenso bei der Beteiligung innerer Organe, soll Jod als Einleitung oder neben der übrigen Behandlung herangezogen werden. Das gilt besonders für schwerere Störungen (auch des Zentralnervensystems). Eine Salvarsanbehandlung mit kräftigen Einzelschlägen wie bei Frühbehandlung ist hier nicht angebracht und unter Umständen gefährlich. Man wird die Salvarsanbehandlung im allgemeinen erst der Jod- und vorsichtigen Quecksilberbehandlung folgen lassen und zunächst nur mit kleinen ansteigenden Gaben vorgehen. Bleibt bei alter Syphilis ohne Erscheinungen (etwa 10 und mehr Jahre nach der Ansteckung) die WaR dauernd positiv trotz sachgemäßer Behandlung, so wird man diese nicht über das übliche Maß hinaus (3—4 Kuren) fortsetzen, wenn krankhafte Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit fehlen.

Für die Behandlung der **malignen Syphilis** ist das Salvarsan hervorragend geeignet, selbst für sich allein. Wenn mit kleinen Einzelgaben begonnen wird, so erreichen wir damit schnell eine Besserung des allgemeinen körperlichen Zustandes, der natürlich auch sonst sorgfältig berücksichtigt werden muß. Später ist daneben Hg anzuraten, am besten als Kalomel, das für sich allein bei maligner Syphilis hervorragend und bei weitem am besten von allen Hg-Verbindungen wirkt. Bei schweren Allgemeinstörungen steht es im Beginn allerdings dem Salvarsan entschieden nach und wird hier am besten erst nach einer allgemein kräftigenden Vorbehandlung verwendet.

Auch für Hirn- und Rückenmarkssyphilis ist neben Salvarsan das Kalomel von hervorragender Wirksamkeit. Tabes und Paralyse sind der spezifischen Behandlung ziemlich unzugänglich, da die hauptsächlichen Veränderungen (Entartung bzw. Aufbruch der nervösen Bahnen und Zellen) für unsere Heilmittel nicht angreifbar sind. Im Beginn sind wohl auch diese Erkrankungen noch gut zu beeinflussen und in einzelnen Fällen ist sicher ein Stillstand zu erreichen. Das gilt besonders für die Tabes, bei der, selbst bei nicht mehr ganz frischen Erkrankungen, noch zweifellose Besserungen einzelner Störungen (Krisen, Blasenstörungen, Ataxie u. s. w.) zu erzielen sind. Eine milde Behandlung (z. B. nur Salvarsan und Jod in mäßigen Gaben), bestehend in nur 6—8 Einspritzungen, die in gleicher Weise mit 4—6 Wochen Pause öfter wiederholt werden, erreicht zuweilen mehr als kräftige Kuren. Ebenso ist vorsichtige Behandlung mit Einreibungen und ganz besonders mit Kalomel häufiger von sehr guter Wirkung, wenn Hg überhaupt vertragen wird und nicht etwa ataktische Erscheinungen die Einspritzungen unmöglich machen. Die intravenöse Salvarsanbehandlung allein reicht allerdings meist nicht aus. Ins-

besondere bei ataktischen Störungen ist die von Gennerich ausgebaute intralumbale Behandlung von großem Wert, so daß gerade von diesem Verfahren noch manches Gute zu erwarten ist. Allerdings ist es nicht ganz ungefährlich. Es ist deshalb kein Verfahren, das der allgemeine Arzt anwenden kann, etwa in der Sprechstunde, wenn sich hier auch die technisch einwandfreie Durchführung ermöglichen ließe. Die gelegentlichen, nicht immer ganz unbedeutenden und oft nicht vermeidbaren Nebenerscheinungen verbieten die Anwendung außerhalb des Krankenhauses. Bei fortschreitender Tabes sollte also stets der Versuch gemacht werden, die Erkrankung wenigstens aufzuhalten und zum Stillstand zu bringen. Dazu müssen wir meist sämtliche uns zur Verfügung stehenden Verfahren heranziehen. Wenn eine sehr kräftige Behandlung nicht möglich ist, dann muß in der Regel die intralumbale Behandlung herangezogen werden. Bereits zerstörte Nervenbahnen werden allerdings auch dadurch nicht ersetzt.

Für die Paralyse liegen die Verhältnisse wesentlich schwieriger. Aber auch hier ist durch sehr hohe Salvarsangesamtgaben (8—10 *g*) und durch nebenhergehende Fieberbehandlung (Natrium nucleinicum, Tuberkulin) oder durch mit Fieber verlaufende Ansteckungen (Recurrens, Malaria u. s. w.) verhältnismäßig häufig nicht nur ein Stillstand der Erkrankung, sondern sogar eine Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit erreicht worden.

Für alle Zeiten des Verlaufs einer Syphilis gilt der Satz, daß nur die sorgfältige Berücksichtigung aller im Kranken selbst liegenden oder durch die Behandlung bedingten Störungen die Durchführung einer ausreichenden Behandlung gewährleistet. Dabei darf sich die ärztliche Sorge für den Kranken nicht auf die Zeiten der Behandlung beschränken. Der Kranke muß ebenso in der Zwischenzeit überwacht und ärztlich beraten werden. Es ist selbstverständlich, daß ein regelmäßiges Leben, kräftige, aber leichte Ernährung, ferner eine genügende körperliche und geistige Schonung auch zwischen den Kuren notwendig ist. Das bezieht sich z. B. auf Vermeidung von Alkohol und Tabak u. s. w. Die Schwierigkeit der Durchführung von Syphiliskuren neben der Berufsausübung kann gelegentlich dadurch ausgeschaltet werden, daß eine Erholungsreise mit einer Kur in einem Badeort verbunden wird.

Zu den schlimmsten Folgen einer überstandenen Syphilis gehört die **„Syphilidophobie"**. Die leidige Neigung solcher Menschen, jede Störung in ihrem Befinden auf die frühere Syphilis zu beziehen und als Zeichen eines Rückfalls zu betrachten, führt bei Kranken mit anfälligem Nervensystem gelegentlich zu so schweren Zuständen nervöser Erschöpfung, daß der Arzt dem fast machtlos gegenüber steht. Selbstverständlich ist dabei die genaueste Untersuchung auf Reste einer syphilitischen Erkrankung notwendig. Denn nur dadurch kann dem Kranken gegenüber einigermaßen die Überzeugung begründet werden, daß, z. B. nach gelungener Abortivkur, eine Syphilis ausgeschlossen werden kann. Die psychische Beeinflussung von solchen Kranken stellt an Zeit und Geduld des Arztes große Anforderungen. Die Kranken haben eben die Zwangsvorstellung, daß sie nicht geheilt oder gar unheilbar seien. Es ist ein schwerer Fehler, wenn der Arzt unter solchen Umständen dem Kranken zu Gefallen sich zu einer „Sicherheitskur" entschließt. Der Kranke wird dadurch zwar vorübergehend beruhigt und ist zunächst glücklich. Da aber die gleichen „neurasthenischen" Erscheinungen sich später mit Sicherheit wieder einstellen, so ist der Zustand um so schlimmer und der Kranke verliert erst recht das Vertrauen zum Arzt.

Die allgemeine Behandlung der **angeborenen** Syphilis führen wir nach den gleichen Grundsätzen durch wie die beim Erwachsenen. Für die Quecksilberbehandlung

verwenden wir entweder vorsichtige Einreibungen (zu 0·25—0·5 *g* grauer Salbe) oder innerliche Gaben von (5—20 *mg*) Kalomel. Schonend (wegen der Zartheit der Haut) ausgeführte Einreibungen werden meist am besten vertragen. Auch Einspritzungen löslicher Salze in den Muskel sind für nicht zu schwächliche Neugeborene recht brauchbar (z. B. Novasurol 0·1—0·2 der 10%igen Lösung). Salvarsaneinspritzungen (5—20 *mg* Neosalvarsan) gelingen meist, wenn die Hals- oder Schädelvenen benutzt werden. Solche in den Muskel werden nur von kräftigeren Neugeborenen gut vertragen. Salvarsan allein ist bei schwächlichen Neugeborenen der gemischten Behandlung im allgemeinen vorzuziehen.

Bei älteren Kindern mit angeborener Syphilis rechnet man für Einreibungen 1·0 grauer Salbe auf je 10 *kg* Gewicht. Für Einspritzungen ziehe ich lösliche Salze (Novasurol) vor, doch wird von einigermaßen kräftigen Kindern auch Kalomel in entsprechenden Gaben (etwa 1 *mg* oder etwas weniger auf 1 *kg* Körpergewicht) recht gut vertragen. Vom Salvarsan werden Gaben gewählt, die etwa 10—15 *mg* auf 1 *kg* Körpergewicht entsprechen. Eine volle Kur könnte also aus 36—40 Einreibungen oder 10—12 Kalomeleinspritzungen und 8—10 Gaben von Neosalvarsan (intravenös) bestehen. Das ganze dehnt sich etwas länger (etwa auf $^1/_4$ Jahr) aus als beim Erwachsenen, da man zweckmäßig auf eine Woche Hg-Behandlung immer 1—2 Wochen Salvarsananwendung folgen läßt. Die Durchführung im einzelnen (größere oder geringere Annäherung an die Art der Behandlung beim Erwachsenen) hängt von dem Kräftezustand der Kinder und von ihrem Verhalten während der Kur ab.

Sorgfältige Mundpflege ist auch bei Kindern nötig. Sie hat bei Neugeborenen aber hauptsächlich den Zweck, andere Störungen (Soor) zu vermeiden. Die Möglichkeit einer Zahnfleischentzündung kommt erst bei Kleinkindern nach dem Durchbruch der Zähne in Betracht.

Der Verlauf der angeborenen Syphilis ist meist ein sehr hartnäckiger. Deshalb muß die Behandlung stets eine chronisch-intermittierende sein. Auch hier sollen stets wenigstens zwei Kuren bei dauernd negativem Ausfall der WaR durchgeführt werden, ehe die Gesamtbehandlung abgeschlossen wird. Die Aussichten der angeborenen Syphilis sind durch die Einführung der Salvarsanbehandlung wesentlich gebessert worden. Diese bewirkt, wie beim Erwachsenen, schnelles Verschwinden der Spirochäten und raschen Rückgang aller Haut- und Schleimhauterscheinungen, einschließlich des hartnäckigen Blasensyphilids. Auch die schweren und sonst sehr schwer zu beeinflussenden Erkrankungen der Knochen und der inneren Organe bilden sich schnell zurück. Damit geht Hand in Hand eine Hebung des Allgemeinzustandes und eine Besserung der Lebensaussichten. Die bessere Beeinflussung aller Erscheinungen (als bei reiner Hg- [und Jod-] Behandlung) vermindert auch die Rückfälle und kann so den Gesamtverlauf abkürzen.

Die wichtigste Maßnahme zur Verhütung der angeborenen Syphilis ist die Behandlung der Mutter. Diese ist während der Schwangerschaft unbedingt notwendig. Sie soll möglichst kräftig, aber vorsichtig durchgeführt werden (s. o. S. 449). Die weitgehende Besserung der Aussichten durch die Salvarsanbehandlung ergibt sich aus der zweifellosen Zunahme der Lebendgeburten und der dauernd gesunden Kinder bei sachgemäßer Behandlung der kranken Mütter während der Schwangerschaft. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß gesunde Ammen für Kinder syphilitischer Mütter nicht verwendet werden dürfen (s. o. S. 333, 407).

2. Die örtliche Behandlung syphilitischer Erscheinungen.

Die allgemeine Behandlung der Syphilis ist zu jeder Zeit des Verlaufes die wichtigste und notwendigste Maßnahme. Die **örtliche** Behandlung der vorliegenden Erscheinungen darf aber darüber nicht versäumt werden, zumal dadurch deren Heilung beschleunigt und die Gefahr weiterer Übertragungen vermindert werden kann.

Wenn der **Primäraffekt** an einer dafür günstigen Stelle sitzt, dann soll er herausgeschnitten werden. Zweckmäßig geschieht das erst nach Beginn der allgemeinen Behandlung. Wir entfernen damit einen Krankheitsherd, der zuweilen recht schwer zu beeinflussen ist (Reinduration), der auch eine Quelle weiterer Ansteckungen werden kann und auf dessen übrig gebliebene Spirochäten vielleicht spätere Rückfälle zurückzuführen sind. Ist eine Herausschneidung nicht möglich, so ist eine möglichst gründliche Zerstörung zu empfehlen (Heißluft oder Glüheisen, dann Jodtinktur). Die Herausschneidung bezweckt nicht eine „Abortivheilung“, wenn diese auch gelegentlich im Tierversuch und früher auch beim Menschen beobachtet worden ist. Dieser günstige Erfolg ist aber so selten, daß es ein schwerer Fehler wäre, den Erfolg ohne Allgemeinbehandlung abzuwarten.

Ähnlich wie der Primäraffekt verlangen auch die sonstigen, äußerlich zugänglichen **Syphiliserscheinungen** eine sorgfältige örtliche Behandlung wegen der Möglichkeit örtlicher Rückfälle und der dadurch bedingten Gefahr weiterer Übertragung. Daß man gelegentlich nach mangelhafter Behandlung noch nach Monaten und Jahren in anscheinend abgeheilten Herden der Frühsyphilis lebende Spirochäten gefunden hat, spricht für die Notwendigkeit einer sorgfältigen örtlichen Behandlung. Diese braucht selbstverständlich nicht so eingreifend zu sein wie beim Primäraffekt. Jedenfalls wird man dabei Zerstörungen des Gewebes vermeiden.

Für die allgemeinen Ausbrüche an der Haut stellt schon die Einreibungskur eine ausgezeichnete örtliche Behandlung dar. Graue Salbe und weiße Präzipitatsalbe eignen sich auch für wunde Primäraffekte, nässende und krustöse Papeln, ebenso für die syphilitische Haarlosigkeit. Für die Schleimhäute sind Einpinselungen mit 1%iger Lösung von Sublimat in Benzoetinktur vorzuziehen. Diese kann auch für die nässenden Papeln an den Geschlechtsteilen und in ihrer Umgebung verwendet werden. Ähnlich wirksam ist hierfür das Aufpudern von Kalomel nach vorheriger gründlicher Reinigung und Anfeuchten mit Kochsalzlösung. Überhäutete und besonders schwer heilende Ausschläge (Handteller und Fußsohlen) werden meist durch Hg-Pflaster gut beeinflußt. Für die Erscheinungen der Spätsyphilis ist eine örtliche Behandlung weniger wichtig, da hier die unmittelbare Beeinflussung der Spirochätenwucherung nicht so sehr in Betracht kommt. Die günstige Wirkung des Quecksilbers auf die Rückbildung entzündlicher Gewebswucherungen läßt sich auch hier mit Vorteil ausnutzen. So reinigen sich syphilitische Geschwüre bei beginnender Rückbildung unter weißer Präzipitatsalbe oft sehr rasch. Man soll allerdings die Behandlung nicht damit beginnen, da gelegentlich (vorübergehend) zunächst ein stärkerer Zerfall beobachtet wird. Handelt es sich um schnell fortschreitende, hartnäckige und trotz Salvarsanbehandlung schlecht heilende Geschwüre, so kann man mehrere Tage hinter einander Isoform in Ränder und Grund der Geschwüre einreiben. Dann setzt meist bald und schneller als durch Jodoform die Reinigung der Geschwüre und die Heilung ein. Scharfer Löffel, Glüheisen, stärkere Ätzmittel sind bei spätsyphilitischen Hautgeschwüren unzweckmäßig, ganz besonders an der Schleimhaut. Auch bei begleitender fusospirillärer Ansteckung sollte man dazu nur greifen, wenn die örtliche Behandlung mit Salvarsanlösung oder mit dem mildesten Ätzmittel, der reinen Karbolsäure, versagt hat. Die Rückbildung tiefer liegender Veränderungen (an der Knochenhaut, der Lymphknoten u. s. w.) wird durch Hg-Pflaster befördert und beschleunigt.

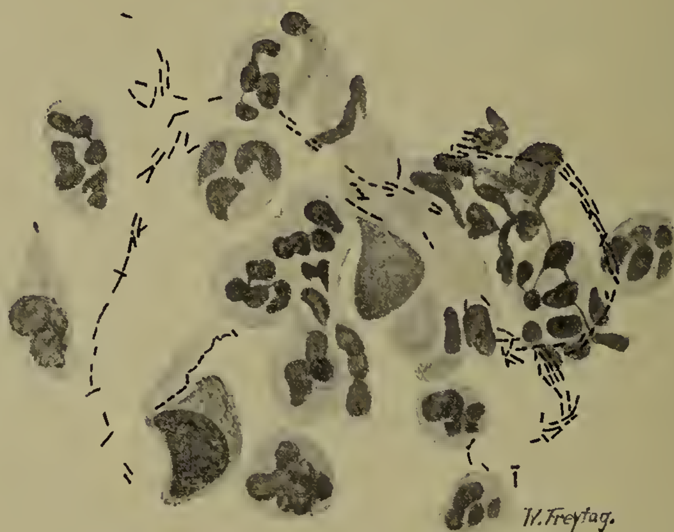
Knochennekrosen (Sequester), z. B. an der Schädeldecke, verlangen zuweilen chirurgische Entfernung. Im allgemeinen soll man aber zunächst abwarten, wie weit noch Neubildung und Ersatz des abgestorbenen Knochens erfolgt. Kleine Durchbrüche am harten oder weichen Gaumen können durch Vernarbung verschlossen werden. Die Beseitigung größerer ist nur durch plastische Operationen möglich. Die dadurch bedingten Störungen können auch durch eine Gaumenplatte beseitigt werden. Störende Narben und Verengerungen im Rachen und im Kehlkopf verlangen nicht selten blutige Eingriffe. Da auch bei länger bestehenden derartigen Störungen noch eine teilweise Rückbildung möglich ist, so sollte stets erst nach ausreichender Allgemeinbehandlung eingegriffen werden bzw. wenn eine weitere Rückbildung nicht mehr zu erwarten ist oder wenn drohende Erscheinungen ein Abwarten nicht erlauben.

Der weiche Schanker
(venerisches Geschwür, Ulcus molle).

I. Entstehung, Wesen und Verlauf.

Der **weiche Schanker** ist lange Zeit mit der Syphilis zusammengeworfen bzw. als deren erstes Zeichen angesehen worden (s. geschichtliche Einleitung). Als Erreger sind im Jahre 1899 von Ducrey die später von Unna als **Streptobazillen** bezeichneten Kleinlebewesen nachgewiesen worden. Ducrey hatte von gut gereinigten weichen Schankern unter peinlichster Vermeidung der Mitübertragung anderer Erreger Hautimpfungen angelegt, und zwar in Reihen, und in diesen „Impfschankern“ ganz regelmäßig die gleichen, nach der Gramschen Methode sich entfärbenden, feinen, kurzen Stäbchen (0·3—0·5 μ breit, 1·0—1·5 μ lang) beobachtet. Diese finden sich teils einzeln, teils zu zweien, oft in Eiterzellen eingeschlossen, oft in ein- und mehrzeiligen Reihen (Abb. 81), zeigen abgerundete Enden und lassen zuweilen eine Art Polfärbung erkennen. „Hantel-“, „Doppelkokken-“ oder „Schiffchenformen“ entsprechen verschiedenen Zeiten der Teilung. Sie färben sich leicht mit allen Anilinfarben, z. B. mit Methylenblau, mit Methylgrün-Pyronin u. s. w. Die Weiterzüchtung ist zunächst nur in solchen Impfschankern, nicht in Kulturen gelungen.

Abb. 81.



Streptobazillen im Ausstrich (1000fach).

Dieser im Eiter von weichen Schankern ganz regelmäßig nachweisbare, besondere Erreger wurde im Jahre 1892 von Unna auch in **Schnitten** gefunden und nach der eigenartigen Lagerung als Streptobazillus bezeichnet.

Die **Züchtung** dieser Kleinlebewesen war Ducrey und anderen zunächst nicht gelungen, da sie auf den gewöhnlichen Nährböden nicht wachsen. Man kann sie aber verhältnismäßig leicht auf Menschen- oder Kaninchenblutagar züchten. Hier bilden sie einzeln stehende, nicht

zusammenfließende, anfangs grauweiße, später dunkelgraue bis graugelbliche, flachkugelige Kolonien. Am besten wachsen sie im Kondenswasser in oft langen Ketten. Mit späteren Kulturen dieser Streptobazillen lassen sich beim Menschen und Affen unverkennbare, weiche Schankergeschwüre erzeugen, aus denen die gleichen Erreger wieder in Reinkulturen gezüchtet werden können (Tomasczewski). Diese Kulturen führen auch beim Menschen zu Geschwüren des weichen Schankers. Die ursächliche Bedeutung der Streptobazillen ist damit in jeder Beziehung erwiesen.

Im Gegensatz zum syphilitischen Primäraffekt entwickelt sich der weiche Schanker sehr schnell. 24—36 Stunden nach der Ansteckung sehen wir ein entzündliches Knötchen in stark geröteter Umgebung, das sich bald in ein Eiterbläschen und innerhalb weniger Tage in ein scharf begrenztes, auf Druck in der Regel recht schmerzhaftes, unregelmäßiges Geschwür umwandelt. Dessen zackige, zerfressene Ränder zeigen eine kräftige, entzündliche Rötung und fallen bald steil ab, bald hängen sie etwas über. Der unebene, zerklüftete Grund ist von einem gelblichen, eiterigen Belag bedeckt, der sich verhältnismäßig leicht abwischen läßt. Auch der Rand zeigt einen feinen, lebhaft gelben, eiterigen Belag, der nach außen von einem schmalen, tiefroten Saum begrenzt wird (Taf. **166**, 315; **168**, 319; **73**, 130). Die eiterige Absonderung dieser Geschwüre ist gewöhnlich nicht sehr bedeutend. Sie vergrößern sich meist nur wenig, selten bis über Linsengröße, und treten in der Regel in der Mehrzahl auf, besonders an einander berührenden Hautstellen (Taf. **167**, 317; **168**, 319). Daraus ergibt sich die starke Ansteckungsfähigkeit. In der Einzahl auftretende Geschwüre (Taf. **166**; **73**, 130) sind verhältnismäßig selten. Gelegentlich sehen wir, daß der sonst die Zeichen eines weichen Schankers (am Rande) darbietende Geschwürsgrund sich über die Umgebung erhebt („Ulcus molle elevatum“). Der rasche, eiterige Zerfall der weichen Schankergeschwüre bleibt für gewöhnlich oberflächlich und schreitet nicht über den Bereich der Lederhaut fort. Reicht er einmal bis ins Unterhautfettgewebe, so können aus den Geschwüren kleinere Höhlenbildungen mit enger geschwüriger Öffnung sich entwickeln, deren Entstehung von Haartrichtern aus („Ulcus molle folliculare“) nicht sicher erwiesen ist.

Die Gestalt der Geschwüre des weichen Schankers ist eine wechselnde. Sie hängt ab von der Gestalt der kleinen Verletzungen, welche als Eintrittsstelle für den Ansteckungsstoff gedient haben. Die Geschwüre sind also meist rundlich, bei Übertragung auf Einrisse u. dgl. strichförmig (z. B. auf der Höhe des Bändchens) oder unregelmäßig.

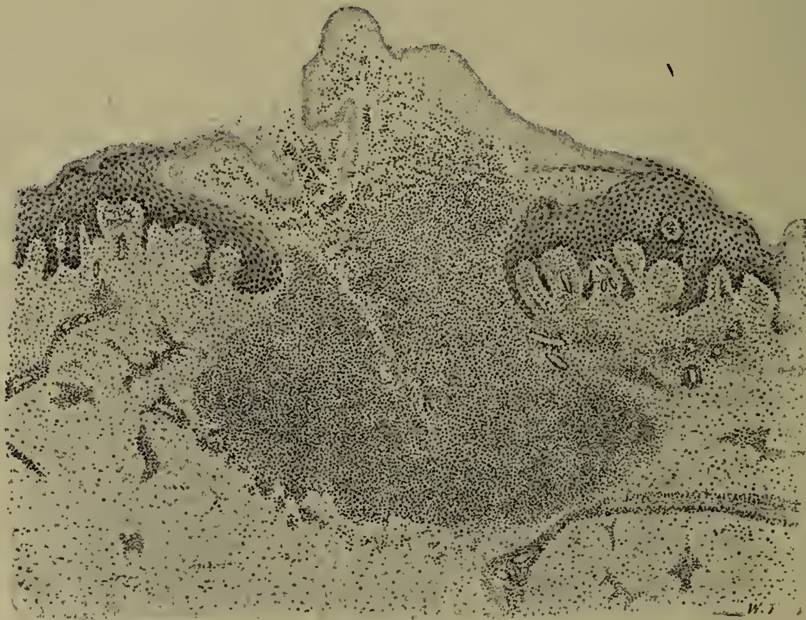
Die Geschwüre des weichen Schankers fühlen sich im allgemeinen ausgesprochen weich an. Allerdings finden wir an einzelnen Stellen (Kranzfurche, Vorhautrand u. s. w.) oft eine gewisse Derbheit, auch ohne daß eine gleichzeitige Ansteckung mit Syphilis vorliegt und ohne daß eine unzweckmäßige Behandlung (z. B. Ätzung mit Höllenstein) voraufgegangen ist. Derartige Geschwüre zeigen aber im Gegensatz zu Primäraffekten wie andere weiche Schankergeschwüre eine erhebliche Druckschmerzhaftigkeit. Die Klärung wird in solchen Fällen oft erst durch den Verlauf geliefert (Nachweis von Streptobazillen, dauerndes Fehlen von Spirochäten, regelmäßig negativer Ausfall der WaR).

Mikroskopisch zeigt der weiche Schanker (Abb. 82) in den ersten 48 Stunden das Bild einer eiterigen Pustel, deren Blasendecke zuweilen noch erhalten ist. Darunter befindet sich eine eiterige Einschmelzung des Gewebes, die fast nur noch Eiterkörperchen, Kerntrümmer u. s. w.

enthält und die sich unter der Oberhaut in der Lederhaut weiter ausbreitet als dem oberflächlichen Gewebsverlust entspricht. So entstehen die überhängenden Ränder. Diese zeigen, wie die übrige Umgebung der Geschwürsbildung, eine akut-entzündliche, flüssige und zellige Durchtränkung des Gewebes, die anfangs nur von einer mäßigen, den Gefäßen folgenden, also herdweise dichteren, zelligen Einlagerung und Wucherung (Plasmazellen u. s. w.) begleitet ist. Wir haben demnach hier im Gegensatz zum Primäraffekt (s. Abb. 63) nicht eine gleichmäßige, zellige Gewebsverdichtung, sondern mehr eine ödematöse Durchtränkung mit mäßig dichter Plasmazelleneinlagerung um die Einschmelzung. Dementsprechend entsteht auch keine fühlbare Härte wie beim Primäraffekt.

Der weiche Schanker kann auf den Träger unbegrenzt weiter übertragen werden. Er stellt also im Gegensatz zur Syphilis eine örtliche

Abb. 82.



Impfschanker der Bauchhaut, 48 Stunden alt. Eiterige Pustel, von Hornschicht bedeckt. Überhängende Ränder durch weitere Ausbreitung der Einschmelzung in der Lederhaut. Mäßige Zellvermehrung um die Gefäße (Übersicht 30fach).

Erkrankung dar, die weder eine Haut- noch eine sonstige Immunität hervorruft und nie zur Allgemeindurchseuchung führt.

Richtiger wäre es vielleicht, zu sagen, daß wir bisher Zeichen einer Immunität beim weichen Schanker nicht nachweisen können und daß nur die Haut und die Schleimhäute eine ausgesprochene Empfindlichkeit für das Schankergift zeigen (ähnlich auch Lymphgefäße und Lymphknoten). Der Nachweis komplementbindender oder sonstiger Antikörper ist jedenfalls bisher nicht gelungen. In der Blutbahn, in die wohl auch die Erreger des weichen Schankers gelegentlich gelangen, gehen sie augenscheinlich schnell zu grunde oder vermögen sich wenigstens nicht weiter zu entwickeln (Einfluß der Gefäßwandzellen? Phagocytose?). In ganz ungewöhnlich seltenen Fällen scheint allerdings auch einmal eine Ausbreitung auf dem Blutwege vorzukommen.

Der weiche Schanker ist niemals der Vorläufer von Syphiliserscheinungen. Allerdings sind Doppelansteckungen mit Streptobazillen und Syphilisspirochäten häufig („gemischter Schanker", „Ulcus mixtum"). Deshalb muß stets auch auf Spirochäten untersucht werden.

Die Erreger des weichen Schankers wuchern in der Umgebung der äußeren weiblichen Geschlechtsorgane, zuweilen auch, ohne daß Geschwüre vorhanden sind. Wenn also bei einer angeb-

lichen Ansteckungsquelle weiche Schankergeschwüre fehlen, so muß stets der Scheideneingang und seine Umgebung auf Streptobazillen untersucht werden. Deren Fehlen beweist natürlich ebenso wenig wie das Fehlen von Geschwüren die Unrichtigkeit der Angabe.

Weiche Schankergeschwüre heilen im allgemeinen im Verlauf von etwa 3 bis 6 Wochen mit scharf abgesetzter, meist gleichmäßig oberflächlicher Narbe.

Sie heilen nur selten ohne Behandlung. Allerdings nimmt die Ansteckungskraft auch in unbehandelten Geschwüren allmählich ab. Die Streptobazillen bleiben aber lange erhalten, selbst in gut gereinigten, heilenden Geschwüren, so daß auch durch diese noch Übertragungen hervorgerufen werden können.

Das Gift des weichen Schankers kann an jeder Körperstelle haften. Trotzdem finden wir die Geschwüre fast ausschließlich im Bereich der Geschlechtsorgane, weil die Übertragung fast nur gelegentlich des Geschlechtsverkehrs stattfindet.

Dementsprechend sehen wir weiche Schankergeschwüre in erster Linie dort, wo beim geschlechtlichen Verkehr leicht Verletzungen entstehen, also beim **Manne** vorwiegend am Bändchen, in der Kranzfurche, am Vorhautrand (Taf. 168, 319), an der Harnröhrenmündung (Taf. 166, 315) und auf der Oberfläche der Eichel. Selbst in der Harnröhre und an der Haut des Gliedes (Raphe) bzw. am Hodensack können sie vorkommen. Das Bändchen wird in der Regel zerstört oder durchlöchert, wenn weiche Schankergeschwüre in seinen Nischen entstehen.

Beim **Weibe** ist es gewöhnlich der Scheideneingang (hintere Kommissur, Reste des Jungfernhäutchens) und die kleinen Schamlippen (Taf. 167, 317), ferner, wie beim Manne, der Anfangsteil der Harnröhre. Besonders wichtig ist der weniger häufige Sitz der Geschwüre am Gebärmutterhals und an der Scheidenschleimhaut (selten). Die Haut der großen Schamlippen, der benachbarten Schenkelflächen, des Dammes erkrankt meist erst durch Selbstimpfung. Auch die Falten des Afters und selbst dessen Schleimhaut können erkranken.

Außergeschlechtliche weiche Schankergeschwüre (Finger; Taf. 166, 316; Mund u. s. w.) sind sehr selten. Da sie nicht nur neben, sondern auch ohne gleichzeitige Geschwüre an den Geschlechtsorganen beobachtet werden, so haben sie eine erhebliche klinische Bedeutung. Denn sie werden leicht verkannt, da sie häufig die gewöhnliche Größe überschreiten und auch sonst nicht immer das gewöhnliche, kennzeichnende Aussehen darbieten.

Das Weiterkriechen zusammengeflossener weicher Schankergeschwüre über größere Flächen **(Ulcus molle serpiginosum)** ist sehr selten. Die zuerst befallenen Teile heilen aus, die Erkrankung breitet sich an den Rändern langsam und schleichend weiter aus und erstreckt sich oft über Monate und Jahre, ohne daß ein Stillstand eintritt. Das Aussehen der Erkrankung gleicht dabei zuweilen dem einer tubero-serpiginösen Syphilis. Die Ränder bzw. die kleinen Randgeschwüre zeigen aber mindestens streckenweise stets das eigentümliche Aussehen weicher Schankergeschwüre. Der Nachweis von Streptobazillen gelingt in der Regel ohne besondere Schwierigkeit. Die Impfung des Eiters auf den Kranken selbst kann in zweifelhaften Fällen die Entscheidung liefern. Das Ulcus molle serpiginosum schließt sich meist an eröffnete Bubonen an. Wie weit etwa eine Mischansteckung für die Entstehung von Bedeutung ist, bedarf noch der Aufklärung.

Eine zuweilen recht bedrohliche Erscheinung beim weichen Schanker ist der **gangränöse Zerfall** (Taf. 168, 320), der wohl in der Regel auf das Hinzutreten einer fuso-spirillären Ansteckung zurückzuführen ist. Wir sehen dies gelegentlich am inneren Blatt der Vorhaut, mit begleitender Verengerung und Ernährungsstörungen, die weitgehenden Zerfall und Durchbruch veranlassen können. Die Zugehörigkeit derartiger Veränderungen **(„Ulcus molle gangraenosum“)** ist natürlich nur aus dem gleichzeitigen Vorhandensein von weichen Schankergeschwüren an anderer Stelle zu entnehmen. Der gangränöse Zerfall, gerade im Vorhautsack, stellt häufiger eine selbständige Erkrankung dar (Gangrän im Anschluß an Balanitis circinata erosiva, s. d. S. 529).

Auch das „**Ulcus molle phagedaenicum**“ (Taf. 167, 318) ist wohl in der Regel auf eine derartige Mischansteckung zurückzuführen. An der Haut sehen wir dabei gelegentlich einen mehr chronischen Verlauf mit oberflächlichem Zerfall, der sich auf die Haut beschränkt. Fieber und sonstige Allgemeinerscheinungen wie bei gangränösem Zerfall fehlen für gewöhnlich. Der klinische Verlauf ist also weniger schleichend, erinnert aber sonst etwas an den des Ulcus molle serpiginosum.

Die älteren Bezeichnungen für diese abweichenden klinischen Verlaufsformen haben somit nur eine teilweise Berechtigung. Der weiche Schanker, der in der Regel in kleinen, bis linsengroßen Geschwüren auftritt, kann eben gelegentlich auch zu tiefer greifendem Zerfall und weiter fortschreitenden Geschwüren führen. Durch Mischansteckung (fuso-spirilläre Infektion) wird das klinische Bild und der Verlauf noch mannigfaltiger.

Die **Erkennung** des weichen Schankers bietet im allgemeinen keine großen Schwierigkeiten. Entscheidend ist der Nachweis der Erreger, der allerdings nicht immer leicht gelingt. Er hängt im allgemeinen ab von der Art, in der der Untersuchungsstoff entnommen wird. Am besten reinigt man das zu untersuchende Geschwür vorsichtig und kratzt dann mit einem kleinen, stumpfen Löffel oder einer stärkeren Platinöse aus der Tiefe des Geschwürs oder unter den überhängenden Rändern etwas zerfallenes Gewebe ab. Der weiche Schanker zeigt nur an ganz bestimmten Stellen (s. S. 455) eine gewisse Härte, die auch kaum je die eines geschwürig zerfallenen Primäraffektes erreicht. Diese treten meist nur einzeln, der weiche Schanker gewöhnlich in mehreren oder vielen Geschwüren gleichzeitig oder nach einander auf, also in verschiedenen Graden der Entwicklung. Mehrfache Primäraffekte (Taf. 131, 245) sind meist gleichzeitig entstanden und zeigen dann sämtlich die gleiche Höhe der Entwicklung. Beim Herpes genitalis (S. 220) entwickeln sich die einzelnen, meist gleich großen, runden und sehr oberflächlichen Bläschen und Wunden gruppenweise und überschreiten selten Hirsekorngröße. Hierbei sind in der Regel Blasenreste am Rande zu erkennen, auch wenn mehrere Einzelherde zu einem größeren mit bogiger Begrenzung zusammengeflossen sind. Treten neue Gruppen in Nachschüben auf, so wird dadurch die Erkennung erleichtert. Eine weitere Ausbreitung der einzelnen Herde fehlt beim Herpes genitalis, ist aber bei frischen weichen Schankergeschwüren die Regel. Verhältnismäßig häufig sehen wir bei weichem Schanker eine akute, schmerzhafte Entzündung und Schwellung der Lymphgefäße und Lymphknoten (s. u. S. 460), die bei den genannten Erkrankungen kaum vorkommt. Aphthöse Entzündungen (S. 219) kommen nur beim weiblichen Geschlecht („Vulvitis aphthosa“) in Betracht, ebenso das „Ulcus vulvae acutum“ (s. S. 533). Spätsyphilitische Geschwüre (s. S. 374 ff.) sind durch den sehr abweichenden klinischen Verlauf und durch das dauernde Fehlen der Streptobazillen wohl stets abzugrenzen. Mit Gangränbildung einhergehende Entzündungen an den Geschlechtsteilen (düstere, kirschrote bis blaurote Schwellung, pseudomembranöse Beläge und schließlich jauchender Zerfall mit starker Schmerzhaftigkeit) sind mit weichen Schankergeschwüren nicht zu verwechseln. Sie machen höchstens Schwierigkeiten, wenn sie in einem verengten Vorhautsack auftreten. Sofortige Freilegung ist dann notwendig.

Die **Voraussage** der weichen Schankergeschwüre selbst ist stets eine gute, wenn wir von der Möglichkeit gangränösen Zerfalls absehen. Der Arzt soll aber stets die Kranken darauf aufmerksam machen, daß eine Syphilisübertragung gelegentlich der Ansteckung mit weichem Schanker nichts Seltenes ist und daß deshalb eine Aussage

über den Verlauf der Erkrankung, d. h. der Ausschluß einer gleichzeitigen Syphilisansteckung, erst nach etwa 3—4 Monaten möglich ist. Deshalb soll die WaR in jedem Falle geprüft werden, besonders, wenn irgendwelche Zweifel bestehen, mindestens zu Beginn der Behandlung und von der 4. Woche seit der Ansteckung an wöchentlich. Es bestehen hier verschiedene Möglichkeiten. Einmal kann neben frischem weichen Schanker eine ältere Syphilis ohne Erscheinungen, aber mit positiver WaR vorliegen. Dann ist die Feststellung wichtig (für den Fall einer Doppelansteckung mit weichem Schanker und Syphilis), wann die WaR positiv wird. Denn davon hängt beim Versagen des Spirochätennachweises unter Umständen der rechtzeitige Beginn der Behandlung ab. Wird unter solchen Umständen erst in der 5. oder 6. Woche oder gar erst später die WaR angestellt und fällt sie dann positiv aus, so ist die wichtige Frage, ob frische oder ältere Syphilis, nur sehr schwer und zuweilen auch aus dem Verlauf nicht mehr zu entscheiden.

Die **Behandlung** der einzelnen Geschwüre beginnt mit gründlichem Auswischen des Grundes und der überhängenden Ränder mit flüssiger Karbolsäure (Acidum carbolicum liquefactum). Hierzu benutzt man zugespitzte, mit wenig Watte umwickelte Hölzchen. Diese Ätzung wird für gewöhnlich nur einmal vorgenommen. Sie wird nur dann und nur an den Stellen wiederholt, an denen die Geschwüre weiter fortschreiten. Nach der Karbolsäureätzung pudert man die Geschwüre 2—3 Tage lang zweimal täglich nach vorheriger sorgfältiger Reinigung (am besten mit Wasserstoffsuperoxyd) mit Isoform ein (Isoform 1·0; Calcium phosphoricum 4·0). Isoform darf wegen seiner ätzenden Eigenschaften nur 2—3 Tage lang angewendet werden. Dann wählt man irgend ein anderes Pulver, wie Xeroform, Airol, Vioform oder dgl. Das einzige „spezifische" Mittel ist das Jodoform, das in manchen Fällen nicht zu entbehren ist. Der verräterische Geruch wird am besten ausgeschaltet, wenn man in folgender Weise vorgeht: Jodoformbrei (Jodoform 1·0—2·0, Bolus alba 10·0, Mucilago Gummi arabici 4·0, Glycerin 6·0) wird im Anschluß an die Karbolsäureätzung und sonst 2—3mal täglich möglichst gründlich in alle Buchten des Geschwürs hineingerieben. Darüber kommt ein Läppchen mit Höllensteinsalbe und ein Pflasterverband. Ätzmittel wie Höllenstein oder Chlorzink sind gänzlich ungeeignet, da sie eine derbe Verhärtung erzeugen, welche die Beurteilung erschwert. Außerdem reicht ihre Wirkung nicht tief genug. Eher brauchbar ist Jodtinktur (sehr schmerzhaft).

Die Behandlung ist bis zur endgültigen Heilung (Überhäutung) fortzusetzen. Sonst können Rückfälle auftreten. Besonders hartnäckig sind weiche Schankergeschwüre an der Harnröhrenmündung und in der Harnröhre selbst. Am besten verwendet man hier 2—3 *cm* lange und 3—4 *mm* dicke, lösliche Harnröhrenstäbchen mit 10% Jodoform oder Isoform. Diese Stäbchen können nach der gleichen Vorschrift hergestellt werden wie die für die Behandlung des Trippers der weiblichen Harnröhre (s. S. 515).

Sind weiche Schankergeschwüre an der Eichel oder im verengten Vorhautsack nicht gut zugänglich, so sollen sie freigelegt werden. Es ist zweckmäßig, hierzu den Vorhautsack nur zu spalten (Dorsalschnitt). Abtragung und Naht ist (auch für den Dorsalschnitt) unzweckmäßig, weil die Wundränder leicht schankrös werden. Zur Spaltung des Vorhautsackes kann man auch den Platinbrenner verwenden. Dieser ist

notwendig, das Messer darf nicht gebraucht werden, wenn es sich um gangränöse Geschwüre im Vorhautsack handelt. Dann folgt die Behandlung mit reiner Karbolsäure und Isoform (50%), darauf Verbände mit 10%iger Lösung von übermangansaurem Kalium bis zur Reinigung der Geschwüre, die man unter Kampferwein und Salben abheilen läßt. Schnell fortschreitender, gangränöser Zerfall wird am besten durch den Platinbrenner aufgehalten. Sehr hartnäckige Geschwüre (Ulcus molle serpiginosum) werden ähnlich behandelt, also: reine Karbolsäure, Isoform, nötigenfalls auch 10%ige Lösung von übermangansaurem Kalium und Kampferwein. Hitze in jeder Form befördert die Heilung (Heißluft, heiße Spülungen u. s. w.).

II. Die Erkrankung der Lymphgefäße und Lymphknoten.

Die abführenden Lymphgefäße erkranken verhältnismäßig selten, die benachbarten Lymphknoten dagegen ziemlich häufig im Anschluß an weiche Schankergeschwüre, und zwar am häufigsten nach solchen am Bändchen. Die Ursache für die weitere Ausbreitung der Erkrankung ist fast stets in einem unzweckmäßigen Verhalten des Kranken zu suchen, so in anstrengenden Bewegungen, längeren Märschen u. dgl. Die schmerzhafte akute Entzündung der Lymphgefäße und ebenso die Schwellung der Lymphknoten ist stets auf die Verschleppung von Streptobazillen zurückzuführen. Diese Entzündung kann sich auch ohne Einschmelzung zurückbilden, führt aber recht häufig zur Erweichung und zum Durchbruch. Dabei wandeln sich die Ränder der Durchbruchsöffnung nicht selten wieder in Schankergeschwüre um, in denen, ebenso wie im erkrankten Lymphknotengewebe selbst, Streptobazillen nachgewiesen werden können. Das gelingt allerdings nur bei hinreichend frühzeitiger Untersuchung (in der Kultur u. s. w.). Mit der eintretenden Erweichung gehen sie bald zu grunde.

Die **Lymphbahnen** (z. B. der Lymphstrang am Gliedrücken) erkranken kaum in größerer Ausdehnung. Eher werden Erweichung und Durchbruch an einer oder mehreren Stellen (Bubonuli, Taf. **168**, 319) gefunden, aber viel seltener als bei den Lymphknoten und oft, ohne daß sonst eine Erkrankung der Lymphgefäße erkennbar wäre. Die Heilung der kleinen Abszesse erfolgt nach dem Durchbruch meist rasch, außer wenn die Ränder der Öffnung „schankrös" werden.

Erkranken die **Lymphknoten** (meist die oberflächlichen der Leistenbeuge unterhalb des Ligamentum inguinale [Poupartii]), so entwickelt sich gewöhnlich schnell, zuweilen unter Fieber, eine recht schmerzhafte Schwellung eines oder mehrerer Lymphknoten (Bubonen). Die Entzündung greift rasch auf die Umgebung über (Periadenitis) und bildet so größere, entzündliche Geschwülste, in denen die einzelnen Lymphknoten selten oder überhaupt nicht mehr gegen einander sich abgrenzen lassen. Diese durch Streptobazillen, kaum je durch andere, begleitende Erreger verursachte Entzündung der Lymphknoten tritt meist einseitig auf, gelegentlich aber auch doppelseitig und selbst gekreuzt (auf der dem Sitz des weichen Schankers entgegengesetzten Körperseite). Vollkommene Rückbildung sehen wir nur unter entsprechender, rechtzeitiger Behandlung. Stärkere Entzündungen, zumal wenn deren Behandlung vernachlässigt wird, erweichen unter allmählicher Zunahme der schmerzhaften Schwellung. Diese Erweichung der mit einander verlöteten und auf der Unterlage nicht verschieblichen Lymphknoten

bricht gewöhnlich durch, wenn nicht vorher ein Einstich erfolgt. Die Erkrankung der Lymphknoten tritt nach Ablauf der ersten Woche nach der Ansteckung nur noch selten ein, gelegentlich aber auch noch nach Heilung des weichen Schankers, der vielleicht übersehen worden oder schnell abgeheilt ist.

Kommt es überhaupt zur Erweichung, so ist es am günstigsten, wenn diese im ganzen erfolgt. Viel ungünstiger sind die sogenannten strumösen Bubonen. Hierbei verläuft die Gesamtentzündung mehr langsam und schleichend oder an Stelle der zunächst akuten, entzündlichen Schwellung, selbst nach Erweichung und Eröffnung, tritt bald eine schwielige Entzündung des die Lymphknoten umgebenden, miterkrankten Gewebes ohne weitere Neigung zur Erweichung. Dabei bilden sich oft kleine Eiterherde in den Lymphknoten, bis schließlich einzelne durchbrechen und hartnäckige Fistelbildungen verursachen. Häufig erkrankt eine Drüse nach der anderen, so daß der Gesamtverlauf ein schleichender und hartnäckiger wird und die Heilung zuweilen erst nach größeren chirurgischen Eingriffen eintritt (s. u. S. 462).

Erkennung: Die Entzündung der Lymphgefäße („dorsaler Lymphstrang") ist bei älteren Primäraffekten etwas sehr Regelmäßiges, beim weichen Schanker sehr selten und wird dann meist in umschriebenen, schmerzhaften, akut entzündlichen Herden (Bubonuli) beobachtet. Die syphilitische Lymphknotenentzündung (s. S. 343 ff.) kann mit Bubonen nach weichem Schanker kaum verwechselt werden, eher allerdings mit „strumösen" Bubonen, wenn diese sich sehr langsam und ohne wesentliche Schmerzen entwickeln und die Entzündung des die Lymphknoten umgebenden Gewebes sehr gering ist, so daß diese noch gut von einander abgegrenzt werden können. Der Gesamtverlauf, die Untersuchung auf Spirochäten, WaR u. s. w. bringen die Entscheidung. Eitrige Ansteckungen an den Füßen mit nachfolgender Lymphknotenentzündung geben nur bei oberflächlicher Betrachtung Anlaß zur Verwechslung, selbst wenn eine begleitende Lymphgefäßentzündung etwa in der Zwischenzeit sich wieder zurückgebildet hat. Hierbei erkrankt die in der Umgebung des Foramen ovale liegende Lymphknotengruppe, insbesondere die sogenannte Rosenmüllersche Lymphdrüse. Ein einzelner entzündeter Knoten oberhalb des Ligamentum inguinale kann bedingt sein durch eine Nebenhodenentzündung an einem im Leistenkanal zurückgebliebenen Hoden. Diese Möglichkeit ist aber durch Untersuchung der zugehörigen Hodensackhälfte leicht auszuschließen.

In seltenen Fällen ist bei weichem Schanker mit Lymphknotenentzündung (gelegentlich auch ohne diese) positiver oder zweifelhafter Ausfall der WaR beobachtet worden, aber stets nur vorübergehend. Vollkommen positiver Ausfall ist sonst auch nicht häufiger als bei anderen Erkrankungen. Das kann aber bei zweifelhaften Geschwüren den Arzt einmal vor unangenehme Entscheidungen stellen. Er darf aber nie vergessen, daß ein einmaliger positiver Ausfall der WaR für sich allein nicht zu verwerten ist. Nur dauernd positive Ergebnisse sind beweisend für Syphilis.

Die **Voraussage** der Lymphknotenentzündung nach weichem Schanker ist in den meisten Fällen eine günstige. Der Verlauf bis zur Heilung kann allerdings recht lange Zeit beanspruchen. Das gilt besonders für die strumösen Bubonen. Dabei kommt es gelegentlich, wie bei chirurgischer Entfernung der kranken Lymphknoten im ganzen, zur Ausbildung einer Elephantiasis.

Behandlung: Ist bei beginnender Lymphknotenentzündung eine Erweichung noch nicht vorhanden, so soll diese möglichst verhindert werden. Am leichtesten gelingt das durch Ruhe und Wärmebehandlung (heiße Sandsäcke u. dgl.). Auch Spiritusdunstverbände und Saugbehandlung nach Klapp wirken oft günstig. Unspezifische, parenterale Behandlung (Milch, Terpentin) bewirkt ebenfalls meist eine schnelle Rückbildung. Ist die Erweichung nicht mehr aufzuhalten, so sucht man sie durch Dunstverbände und Hitze möglichst zu befördern. Schreitet sie nicht mehr fort oder steht etwa schon der Durchbruch bevor, dann wird nach sorgfältiger Reinigung der Haut (Rasieren u. s. w.) auf der Höhe der Erweichung mit einem feinen Messer (Starmesser u. s. w.) eingestochen und der Eiter entleert. Die Höhle wird darauf vorsichtig mit Wasserstoffsuperoxyd ausgespült und mit erwärmter (verflüssigter) 10%iger Jodoformvaseline oder mit 1%iger wässeriger Höllensteinlösung gefüllt. Als Abschluß dient ein einfacher Druck- oder Spiritusdunstverband. Wiederholung anfangs täglich, später alle 2 Tage. Mit diesem Verfahren kann auch die Saugbehandlung verbunden werden. Bei Bettruhe (notwendig) tritt die Heilung oft in wenigen Tagen ein, natürlich um so schneller, je vollständiger die erkrankten Lymphknoten erweicht waren. Bei zu frühem Einstich, ganz besonders bei strumösen Bubonen, sehen wir meist nur eine teilweise Einschmelzung der erkrankten Lymphknoten und Fistelbildung. Tritt hier nicht bald unter entsprechender Behandlung eine Besserung ein, so hat man mit langdauerndem Krankenlager zu rechnen. Deshalb entschließt man sich in solchen Fällen besser zur gründlichen Ausräumung aller erkrankten Lymphknoten mit anschließender Naht der Wunde. Heilung meist innerhalb von 8—10 Tagen. Allerdings kann es dabei zur Ausbildung einer Elephantiasis kommen, wenn die Entzündung der Lymphknoten und des umgebenden Gewebes schon längere Zeit bestanden hat und damit die Abflußmöglichkeit für die Lymphe völlig aufgehoben worden ist. Das Ausräumen einzelner oder weniger Lymphknoten ist zwecklos, da die Erkrankung dadurch nicht zum Stillstand kommt. Ehe man sich zur Ausräumung der Lymphknoten entschließt, ist ein Versuch mit Röntgenbestrahlung zu empfehlen, da diese die Rückbildung strumöser Bubonen zuweilen sehr befördert.

Das venerische Granulom.

Als **venerisches Granulom** wird eine in den Tropen vorkommende, ansteckende Granulationsgeschwulst bezeichnet, die fast ausschließlich durch den Geschlechtsverkehr übertragen wird und deshalb auch als „vierte“ Geschlechtskrankheit bezeichnet worden ist. Die Erkrankung ist erst seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts bekannt und wird nicht besonders häufig, eher mehr vereinzelt beobachtet. Sie wird durch Kapselbakterien erzeugt, die vielleicht dem Erreger des Rhinoskleroms und ähnlichen nahe stehen. Der Erreger wird als Calymmatobacterium granulomatis bezeichnet und findet sich am reichlichsten in der Tiefe der Geschwürsränder, vorwiegend und in großen Massen in geschwollenen, einkernigen Zellen. Diese Bakterien färben sich nicht nach Gram, sie werden mit ihrer Kapsel am besten durch Giemsa-Lösung dargestellt.

Die ersten Erscheinungen werden gewöhnlich an den äußeren Geschlechtsteilen (Eichel, Gliedhaut, Vulva, kleine Schamlippen) beobachtet. Sie bestehen in einem Bläschen (Pustel) oder in einer kleinen Papel, die leicht juckt und bald oberflächlich zerfällt, um dann eine übelriechende, mit Blut und Zerfallsmassen untermischte Absonderung zu zeigen, in der die Erreger reichlich gefunden werden. Schmerzen sind kaum vorhanden, auch nicht im späteren Verlauf. Die Geschwürsbildung breitet sich bald weiter aus, am Rande entstehen durch Weiterkriechen unter der Haut neue Knoten, meist in Kreisbögen angeordnet. Die Erkrankung greift allmählich immer weiter in die Fläche, aber auch in die Tiefe. Besonders bei Frauen ist die Neigung zu tiefem, geschwürigem Zerfall eine bedeutende. So können große Geschwürstrichter entstehen, in die z. B. Mastdarm, Scheide (die auch sonst befallen werden können) und Harnröhre münden. Die Ausbreitung erfolgt zunächst meist nach einer oder beiden Leistengegenden hin und breitet sich erst später, beim Manne z. B. nach dem Hodensack, nach dem Damm und dem Mastdarm zu aus. Dabei entstehen leicht blutende, über die Umgebung hervorragende, blumenkohlartige, weiche Geschwulstmassen. Diese sinken nach der Mitte zu ein und vernarben hier entweder oder bilden Geschwürsflächen, die kleine, rote, weiche Knötchen tragen und von übelriechender, rahmiger Flüssigkeit bedeckt sind.

Das venerische Granulom kann sich in jahrelangem Verlauf (bis zu 10 und 20 Jahren) immer weiter an den Rändern ausbreiten, während die älteren Abschnitte mit Narbenbildung ausheilen. Schwere Allgemeinerscheinungen sind selten, außer denen, die durch die zuweilen hochgradigen Verstümmelungen und narbigen Schrumpfungen an den Geschlechtsorganen, am Mastdarm und in deren Umgebung bedingt sind. Trotz sehr großer Ausdehnung der Geschwürsbildung bei jahrelangem Bestande wird das Allgemeinbefinden kaum beeinträchtigt und es tritt schließlich Vernarbung und Ausheilung ein. Ausgedehnte, schwere Eiterungen führen nur selten zu

körperlichem Verfall und schließlich zum Tode. Auch nach scheinbar völliger Heilung können aber von den Narben Rückfälle ausgehen.

Eine weitere Ausbreitung auf dem Lymph- oder Blutwege erfolgt nicht. Die Lymphknoten erkranken nicht. Erkrankungen innerer Organe sind bisher nicht beobachtet worden außer durch unmittelbares Übergreifen von der Haut aus.

Mikroskopisch sehen wir ein vorwiegend im Gefäßbindegewebe der Haut sich ausbreitendes, aus Rund- und zahlreichen, großen Plasmazellen bestehendes Granulom, das zum Teil reichlich von Eiterkörperchen durchsetzt ist. Dieses Granulom schließt sich besonders den feineren Gefäßen der Haut an und zeigt am Rande der Neubildung knötchenartige Anordnung. Mit der stärkeren Entwicklung dieses Granuloms geht eine Verbreiterung und Verlängerung der Epithelleisten Hand in Hand mit oft sehr ausgebreiteter atypischer Wucherung. Wir sehen also Veränderungen, wie sie auch sonst bei wuchernden Geschwürsbildungen am Rande gefunden werden.

Die **Erkennung** stützt sich auf den Nachweis der beschriebenen Erreger. Der weiche Schanker, der selten so schwere Krankheitsbilder hervorruft, die Frambösie, das Ulcus tropicum, Aktinomykose und Sporotrichose sind dadurch leicht abzugrenzen. Tuberkulose, Syphilis und Lepra werden kaum Zweifel hervorrufen.

Die **Voraussage** ist bei frühzeitiger Behandlung eine günstige, sonst hängt sie ab von den schon eingetretenen Zerstörungen.

Behandlung: Die mit den gewöhnlichen Verfahren nur sehr wenig zu beeinflussende Erkrankung scheint durch Einspritzungen von Brechweinstein in die Blutbahn sehr günstig beeinflußt und geheilt zu werden. Von einer Lösung 1 : 1000 werden alle 2—4 Tage 60—120 *cm*³ eingespritzt. Nach 8—12 und mehr Einspritzungen soll die Heilung eintreten. Gleichzeitige örtliche Behandlung (Acidum carbolicum liquefactum u. s. w.) ist zweckmäßig.

Die **Verhütung** und **Bekämpfung** erfolgt nach den gleichen Grundsätzen wie die der übrigen Geschlechtskrankheiten.

Der Tripper.

Der **Tripper** (Gonorrhoe, Blennorrhoe) ist lange Zeit mit der Syphilis zusammengeworfen worden, ebenso wie der weiche Schanker (s. geschichtliche Einleitung). Wenn auch gegen die Mitte des vorigen Jahrhunderts einwandfrei festgestellt worden war, daß der Tripper nichts mit der Syphilis zu tun habe, so war doch noch längere Jahre die von Ricord vertretene Meinung die herrschende, daß der Tripper ein einfacher Schleimhautkatarrh sei, der durch die verschiedensten chemischen und sonstigen Reizungen, ebenso wie durch Eiter mannigfacher Herkunft erzeugt werden könne. Sehr bald hat sich aber dann doch die Anschauung Geltung verschafft, daß der Tripper eine eigenartige, durch einen nur ihm eigenen Ansteckungsstoff hervorgerufene Erkrankung sei. Dieser als notwendig angenommene Ansteckungsstoff ist von A. Neisser entdeckt (1878) und beschrieben und als **Gonokokkus** bezeichnet worden.

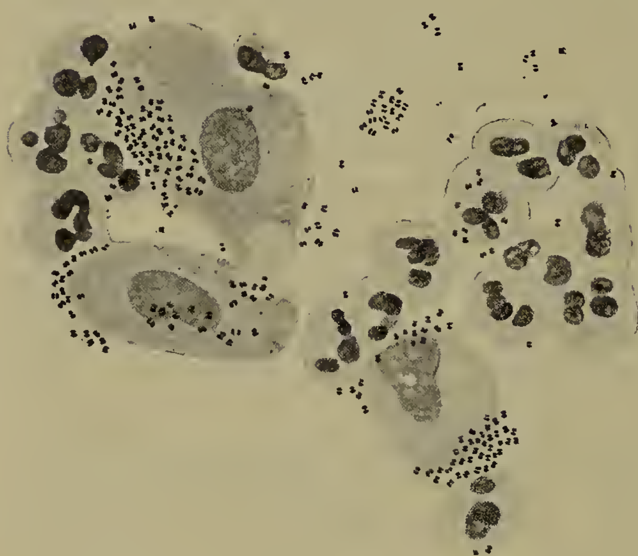
Der Tripper ist die häufigste Geschlechtskrankheit, und zwar eine ausgesprochene Schleimhauterkrankung. Er entwickelt sich daher auch nur dann, wenn Ansteckungsstoff auf eine gesunde Schleimhaut übertragen wird. Das geschieht in erster Linie durch den geschlechtlichen Verkehr. Deshalb befällt die Erkrankung ganz überwiegend die Harn- und Geschlechtswege. Außergeschlechtliche Ansteckungen sind im allgemeinen selten und werden fast nur bei Kindern beobachtet. Wir haben es hier teils mit unmittelbaren Übertragungen zu tun (z. B. die Erkrankung der Bindehaut bei der Geburt), teils mit mittelbaren, wie z. B. die Erkrankung der Augenbindehaut beim Erwachsenen, die Übertragung auf Harn- und Geschlechtsorgane bei Kindern durch Schwämme, Handtücher, gemeinsames Baden u. s. w. Die Tripperkrankung ist stets eine ernste, wenn sie auch in der Regel bei sachgemäßer Behandlung schnell und dauernd heilt. Es können sich aber gefährliche innere Erkrankungen (Gonokokkensepsis u. s. w.) anschließen, es entwickeln sich gelegentlich, nicht einmal übermäßig selten, schwere, örtliche Veränderungen, die mindestens eine länger dauernde Erkrankung, wenn nicht Siechtum bedeuten (Beteiligung der Gebärmutteranhänge, Harnröhrenverengerung und ihre Folgen). Die Störungen und die vollkommene Aufhebung der Zeugungsfähigkeit bei Mann und Weib beleuchten noch weiter die soziale Bedeutung der Tripperkrankung. Dazu kommt, daß eine sehr große Zahl, wenn nicht die Mehrzahl aller Männer wenigstens einmal an Tripper erkrankt.

I. Der Gonokokkus.

1. Gestalt, Kultur, Verhalten.

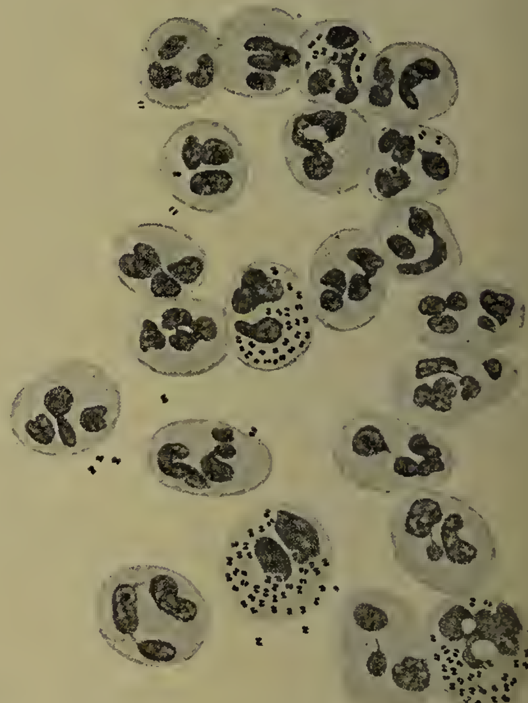
A. Neisser hat in seiner ersten Veröffentlichung (1879) bereits auf das regelmäßige Vorkommen der **Gonokokken** (GC) bei einer größeren Reihe von Kranken (Männern, Weibern und Kindern) mit akutem Tripper der Harnröhre und der Augenbindehaut berichtet. Die GC können auch sonst in allen Tripperabsonderungen nachgewiesen werden und fehlen stets bei anderen eiterigen Erkrankungen, die vielleicht klinisch dem Tripper gleichen. Die GC finden sich im Eiter als Diplokokken von

Abb. 83.



Beginnender Tripper der männlichen Harnröhre. Gonokokken frei und auf Epithelzellen, nur vereinzelt Einschluß in Eiterkörperchen (760fach).

Abb. 84.



Akuter Tripper der männlichen Harnröhre auf der Höhe. Gonokokken fast ausschließlich in Eiterkörperchen eingeschlossen (760fach).

Semmel- und Kaffeebohnenform, die in eigentümlicher Anordnung, teils auf Epithelzellen (Abb. 83), teils in Eiterkörperchen (nie im Kern!) und frei im Eiter (Abb. 84) gefunden werden. Bei wiederholter Teilung breiten sie sich flächenhaft (als Rasen) aus. Dabei werden sie meist in Gruppen zu 4, 8, 16 u. s. w. Einzelgliedern, also in kleineren und größeren Haufen, gefunden. Kettenbildung und sarzineartige Anordnung hat schon Neisser regelmäßig vermißt. Die GC sind an den einander zugekehrten Seiten abgeplattet, zuweilen sogar etwas ausgehöhlt. Dadurch kommt die Kaffeebohnenform zu stande.

Die einwandfreie **Züchtung** der GC und die Erzeugung einer frischen Tripperkrankung mit späteren Generationen der gewonnenen Kulturen, aus der wieder Reinkulturen haben gewonnen werden können, ist erst einige Jahre später Ernst Bumm gelungen. Damit waren alle Forderungen erfüllt für den Nachweis der ursächlichen Bedeutung eines Kleinlebewesens für die fragliche Erkrankung.

Für die Züchtung der GC eignen sich am besten Nährböden, die menschliches, nicht geronnenes Eiweiß enthalten. Am bequemsten ist Aszitesagar, weil Aszitesflüssigkeit am leichtesten in genügenden Mengen zu erhalten ist. Sonst können Blutserum, Hydrozelenflüssigkeit u. dgl. ebenso gut verwendet werden. Die GC verhalten sich in der Kultur sehr wenig widerstandsfähig und gehen schon bei Wärmegraden zu grunde, die wenig von 37° C abweichen. Sie lassen sich auch nur einige Zeit fortzüchten, wenn sie nicht wenigstens alle 48 Stunden weiter übertragen werden. Nur bei anaerober Züchtung scheint die Lebensfähigkeit wochenlang erhalten zu bleiben.

Auf geeigneten, schrägen Nährböden wachsen die GC in kleinen, nicht zusammenfließenden, durchsichtigen, tautröpfchenartigen Kolonien.

Ebenso wie in Kulturen sind die GC auch sonst außerhalb des Körpers gegen **äußere Einflüsse** recht wenig widerstandsfähig. In feuchtem Eiter bleiben sie zwar längere Zeit lebensfähig und können so leicht weitere Übertragungen verschulden (Tripper kleiner Mädchen), sie werden aber durch Austrocknen schnell und sicher abgetötet. Ähnlich wirken höhere Wärmegrade (40—41° C). Diese Wirkung sehen wir aber nur bei Kulturen schnell eintreten, nicht im menschlichen Körper. Selbst mehrtägiges oder länger dauerndes Fieber um 40° C tötet die GC nur selten ab. In der Regel bewirkt es nur eine vorübergehende Wachstumshemmung. Denn mit dem Nachlassen des Fiebers erscheinen die GC von neuem. Die Eiterung nimmt wieder zu. Auch gegen chemische Mittel sind die GC recht empfindlich. Schon Reagensglasversuche haben ergeben, daß vor allem die Silber- bzw. Silbereiweißverbindungen die Entwicklung der GC sehr stark hemmen. Selbstverständlich kann man aus Reagensglasversuchen nicht ohne weiteres auf das Verhalten im lebenden Körper schließen. Es ist sogar eigentümlich, daß die außerhalb des Körpers sehr leicht abzutötenden GC sich im Körper gegenüber unseren Maßnahmen als ungewöhnlich widerstandsfähig erweisen. Selbstverständlich liegt das nicht im Verhalten der GC allein begründet, sondern in den Verhältnissen der erkrankten Gewebe. Denn die Silbereiweißverbindungen, die für die Behandlung des frischen Trippers besonders geschätzt werden, haben innerhalb verwendbarer Verdünnungen eine genügende GC-tötende Kraft, verbunden mit einer ausgesprochenen, den Nährboden verschlechternden Wirkung gezeigt. Das ergibt sich in klarer Weise aus der folgenden Tabelle von C. Siebert:

Zusammenstellung der Abtötungsverdünnung für 5 Minuten und der für Behandlungszwecke verwendbaren Stärke der Lösungen.

Präparat	Abtötungsverdünnung in 5 Minuten	Für die Behandlung verwendbare Verdünnung	Präparat	Abtötungsverdünnung in 5 Minuten	Für die Behandlung verwendbare Verdünnung
Fluorsilber . .	1:2000	1:1000—2000	Protargol . .	1:700	1:400—100
Höllenstein . .	1:1000	1:4000—2000	Nargol	1:700	1:500—50
Ichthargan .	1:2000	1:2000—500	Largin	1:700	1:400—50
Actol	1:2000	1:10000—4000	Novargan . . .	1:1000	1:500—50
Itrol	1:2000	1:10000—4000	Argentamin . .	1:1000	1:5000—1000
Argonin . . .	1:200	1:200—20	Albargin . . .	1:700	1:3000—1000

2. Der Nachweis der Gonokokken.

Der färberische **Nachweis** der GC ist der wichtigste. Die GC färben sich leicht mit allen Anilinfarbstoffen. Folgende Verfahren sind besonders geeignet:

A. Die einfachste Färbung für Ausstriche (am bequemsten auf Objektträger, Fixierung über der Flamme), ist die mit Löfflerschem Methylenblau: Man färbt einige Sekunden, spült mit Wasser ab, trocknet mit Fließpapier und über der Flamme. Prostatapräparate und überhaupt solche mit viel Schleim läßt man zweckmäßig lufttrocken werden und vermeidet das Abtrocknen mit Fließpapier.

Die GC erscheinen schwarzblau, die Zellkerne blaßblau, der Grund ganz blaß oder ungefärbt.

B. Färbung nach Pappenheim (Methylgrün-Pyronin; am besten mit der fertigen Lösung von Dr. Hollborn, Leipzig): Färbung 5 Minuten, Abspülen mit Wasser, Trocknen.

Gonokokken und andere Bakterien leuchtend rot, Kerne blaßblau bis blaugrün.

C. Färbung nach Gram:

a) Färbung mit Karbolgentianaviolett (10 *cm*³ konzentrierte alkoholische Gentianaviolettlösung in 100 *cm*³ 2½% Karbolwasser) ½ Minute.

b) Abtrocknen mit Fließpapier.

c) Behandeln mit Lugolscher Lösung (Jod 1·0; Jodkalium 2·0; Wasser 300·0) ½ Minute.

d) Abtrocknen mit Fließpapier.

Die Lösungen zu *a* und *c* sind stets vor dem Gebrauch zu filtrieren!

e) Entfärben mit absolutem Alkohol, solange Farbwolken abgehen.

f) Abspülen mit Wasser.

g) Nachfärben mit stark verdünnter Karbolfuchsinlösung (1/10—1/20% = etwa 3—5 Tropfen Karbolfuchsinlösung auf ¼ Reagensglas Wasser) bis zu deutlicher Rotfärbung.

Bequem ist auch die Färbung nach Jensen:

a) Färbung mit ½%iger wässeriger Lösung von Methylviolett 6B (dauernd haltbar) ¼ bis ½ Minute.

b) Abspülen mit Jod-Jodkaliumlösung (1:2:100).

c) Aufgießen von neuer Jod-Jodkaliumlösung ½—1 Minute.

d) Abspülen mit absolutem Alkohol.

e) Entfärben mittels einiger Tropfen absoluten Alkohols unter Hin- und Herschwenken (wiederholtes, tropfenweises Aufgießen außerhalb des Aufstrichs).

f) Gegenfärbung mit 1‰ Neutralrotlösung ¼—½ Minute (Zusatz von 0·2 *cm*³ 1%iger Essigsäure auf 100 *cm*³ Lösung).

Das **Gram**sche Verfahren ist stets anzuwenden, wenn es sich um die Unterscheidung der GC von anderen ähnlichen Bakterien handelt. Die GC entfärben sich hierbei leicht und schnell, aber nur, wenn sehr dünne, gleichmäßige Ausstriche verwendet werden.

Ausstriche mit stärkerem Schleimgehalt müssen vor der Färbung mit 1% Essigsäure behandelt werden. Bei vorschriftsmäßigem Vorgehen (s. o.) behalten GC-ähnliche Diplokokken gewöhnlich einen leicht bläulichen Ton, zeigen also keine vollständige Entfärbung bei dem Gramschen Verfahren. Gelegentlich finden wir aber auch Diplokokken in der Harnröhre, die sich färberisch überhaupt nicht von den GC unterscheiden lassen. Meist zeigen sie allerdings eine etwas abweichende Lagerung und Gestalt, die mehr an Staphylokokken erinnert. Diese „Pseudogonokokken" unterscheiden sich aber ganz sicher bei der Züchtung von den GC.

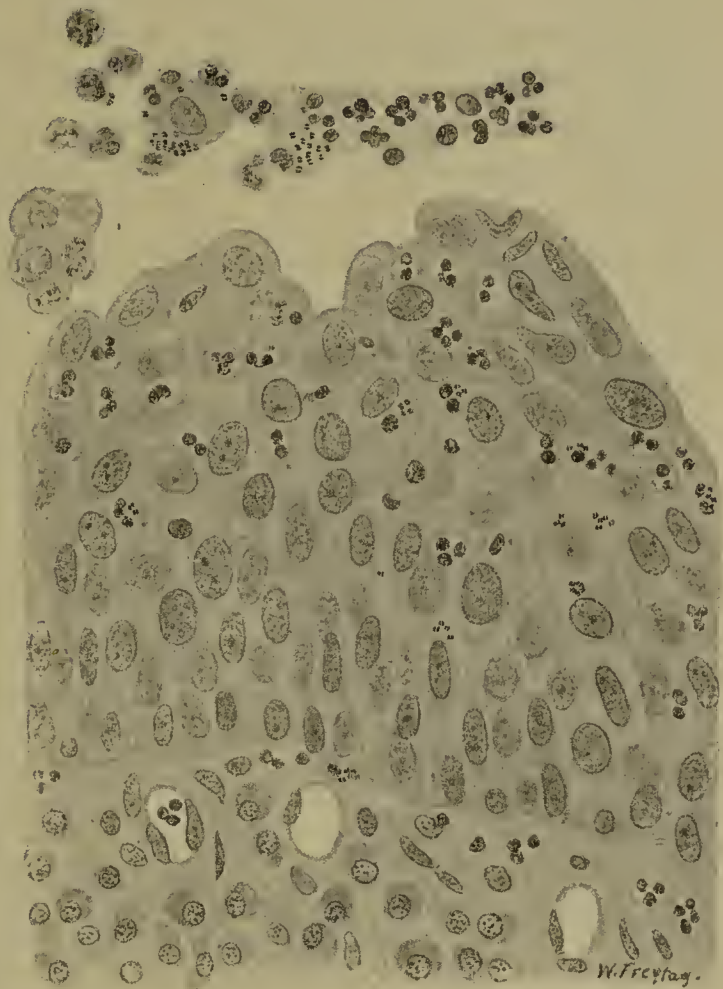
Abgesehen von solchen zweifelhaften Befunden ist die Sicherung der gefundenen Diplokokken als GC durch die Kultur für praktische Zwecke entbehrlich. Wenn GC bei Schleimhauterkrankungen trotz sorgfältiger mehrtägiger Untersuchung nicht nachgewiesen werden können, so gelingt das auch nicht auf dem Wege der Kultur oder wohl nur recht selten. Dagegen ist das Kulturverfahren sehr wichtig für die Erkennung metastatischer, auf dem Blutwege entstandener Erkrankungen bei Tripper (z. B. aus dem strömenden Blut).

3. Das Verhalten der GC gegenüber den Geweben.

Von den Schleimhäuten sind diejenigen, die Zylinderepithel (oder sogenanntes Übergangsepithel) tragen, besonders leicht empfänglich für die Tripperansteckung. In Betracht kommen die Harnröhre, die Gebärmutter, die Eileiter, der Mastdarm und die Augenbindehaut. Die pflasterepitheltragenden Schleimhäute wie die Mundhöhle und die Scheide erkranken nur unter besonders günstigen Umständen, jedenfalls sehr viel weniger leicht. Das gleiche gilt auch für die Blase.

Die GC wuchern in der Hauptsache rasenartig auf der Oberfläche der Schleimhaut und zwischen den Zellen der Oberhaut. Sie breiten sich aber auch in die Drüsen der Schleimhaut hinein aus und dringen augenscheinlich ziemlich schnell weiter in die Tiefe, wie wir das aus den Verhältnissen an den häufiger der mikroskopischen Untersuchung zugänglichen paraurethralen Gängen sehen können (s. Abb. 85). Die GC dringen hier wohl weniger schnell und leicht in die Tiefe als an Zylinderepithel tragenden Schleimhäuten. Sie gelangen auch nur selten bis in die untersten Schichten des Epithels und bis ins Bindegewebe, während das Eindringen in das submuköse Gewebe an den Zylinderepithel tragenden Schleimhäuten die Regel zu sein scheint. Hier werden sie aber schnell durch die rasch einsetzende, rundzellige (Plasmazellen u. s. w.) Neubildung, welche die erkrankte Schleimhaut gewissermaßen mit einem schützenden Wall umgibt, an der weiteren Ausbreitung gehindert. Dazu kommt noch die lebhafte, durch den entzündlichen Reiz bedingte und nach der Schleimhautoberfläche hin gerichtete, flüssige und zellige Ausschwitzung. Diese ist wohl auch im stande, teils durch ihre bakterientötenden Eigenschaften, teils mechanisch die in die Schleimhaut eingedrungenen GC größtenteils wieder zu entfernen. Von gelapptkernigen Leukocyten werden die GC für gewöhnlich erst auf der Schleimhautoberfläche aufgenommen (s. aber Abb. 85). Wir können das daraus schließen, daß z. B. bei einem Tripper die GC im Eiter vielleicht fast sämtlich in Eiterkörperchen gefunden werden. Kratzen wir nun nach gründlicher Reinigung der Harnröhre diese oberflächlich ab, so sehen wir in dem daraus hergestellten Ausstrich die GC fast ausschließlich frei liegend und nicht in Eiterkörperchen, also Verhältnisse, die denen der Abb. 85 entsprechen. Die Aufnahme der GC in Eiterkörperchen scheint mehr eine mechanische Bedeutung zu haben, insofern als Eiterkörperchen und GC einander gegenseitig wohl nur sehr wenig beeinflussen. Eine wesentliche Schädigung oder Abtötung der GC erfolgt dabei jedenfalls nicht.

Abb. 85.



Aus der Wand eines gonorrhoisch erkrankten paraurethralen Ganges. GC in der Lichtung auf abgestoßenen Deckzellen, in Eiterkörperchen und freiliegend, ferner im geschichteten Epithel zwischen den Deckzellen, in einzelnen durchtretenden Eiterkörperchen und an der Grenze der Submukosa, die reichlich Plasmazellen enthält.

Im Gegensatz zu den Schleimhäuten ist die **äußere Haut** gegen GC sehr wenig empfindlich. Nur recht selten finden wir Geschwürsbildungen an der Haut in der Umgebung der Geschlechts-

organe oder Wucherungen (z. B. am After), in denen ausschließlich GC gefunden werden und die auch unter entsprechender Behandlung schnell abheilen. Praktisch haben sie keine besondere Bedeutung. Dagegen können die gonorrhoischen „Geschwüre" trotz ihres abweichenden klinischen Aussehens Anlaß zur Verwechselung mit einem Primäraffekt geben. Denn sie stellen anfangs meist leicht blutende Erosionen dar, die höchstens ganz oberflächlich zerfallen. Ihre Ränder sind scharf, nicht unterhöhlt. Der Nachweis der GC gelingt leicht.

Erkrankungen der Nachbarschaft durch weitere Ausbreitung **der GC auf dem Lymphwege** (subkutane Abszesse, Vereiterung von Lymphknoten) sind ebenfalls recht selten.

Etwas häufiger sehen wir Folgen eines **Übertrittes der GC in die Blutbahn.** Dieser Übertritt in die Blutbahn ist bei dem schnellen Durchwandern der GC durch die Schleimhaut wohl nichts Seltenes. Er scheint aber für gewöhnlich ohne weitere Folgen zu verlaufen und sich daher der klinischen Erkennung zu entziehen. **Allgemeinerkrankungen** im Verlaufe eines Trippers, die durch Ausbreitung der GC auf dem Blutwege entstanden sind, sind jedenfalls selten. Es liegt natürlich die Möglichkeit vor, daß in dem einen oder anderen Falle derartige Allgemeinerkrankungen durch sonstige Erreger hervorgerufen werden, denen die Tripperkrankung das Eindringen erleichtert hat. Die genaue Entscheidung läßt sich hier nur durch das Kulturverfahren liefern. Dieses hat aber so häufig die GC als einzige in Betracht kommende Erreger nachweisen lassen, daß mindestens für die große Mehrzahl derartiger Fälle die GC als ausschließliche Ursache angenommen werden müssen.

Für die sichere Feststellung ist es nicht gleichgültig, zu welcher Zeit die Kulturen angelegt werden. Am besten eignet sich hierfür die Zeit, in der das septische Fieber seinen Höhepunkt erreicht. In der Zeit des täglichen Fieberabfalls bleiben die Kulturen in der Regel steril.

Wie alle Infektionskrankheiten löst auch der Tripper **Immunitätsvorgänge** im Körper aus. So hat man vielfach komplementbildende Antikörper nachweisen können, am sichersten bei gonorrhoischen Allgemeinerkrankungen, aber auch bei Nebenerkrankungen, die auf dem Schleimhautwege fortgeleitet worden sind, wie z. B. die Nebenhodenentzündung und die Erkrankung der Gebärmutteranhänge. Eine echte Immunität erzeugt der Tripper dagegen nie, auch nicht bei Allgemeinerkrankung. So sind die Schleimhäute unmittelbar nach erfolgter Heilung gegen eine neue Ansteckung ebenso wenig widerstandsfähig wie vor der ersten Erkrankung. Die Erkrankung einer Schleimhaut schützt auch in keiner Weise weitere Schleimhäute. So sehen wir z. B. vor der Beseitigung der Erkrankung der Harnröhre andere Schleimhäute wie die Augenbindehaut oder den Gebärmutterhalskanal erkranken. Wir haben es hier also nicht mit einer Immunität im engeren Sinne (erworbener Schutz gegen weitere oder neue Erkrankung), sondern nur mit einer gewissen Umstimmung der Gewebe durch die Tripperkrankung (Allergie) zu tun. Dagegen scheint in sehr seltenen Fällen eine Unempfänglichkeit für die GC-Ansteckung vorzukommen (angeborene Immunität).

II. Der Tripper des Mannes.

1. Der Tripper der Harnröhre.

Wenn ein Mann, der früher nicht an Tripper erkrankt gewesen ist, sich einer Ansteckungsmöglichkeit ausgesetzt hat, so vergeht in der Regel nur eine kurze Zeit (2—3, selten mehr Tage), bis sich klinische Erscheinungen zeigen. Die Erkrankung

kann natürlich nur dann entstehen, wenn GC beim Geschlechtsverkehr auf die Schleimhaut der Harnröhre übertragen werden. Sie kommt aber dann auch ganz regelmäßig zu stande. Eine Unempfindlichkeit der Schleimhäute gegen die GC kommt überhaupt nicht vor oder ist wenigstens so ungewöhnlich selten, daß wir mit dieser Möglichkeit nicht rechnen dürfen. Längere „Inkubationszeiten“ sind sehr selten, wohl aber kann der Beginn weniger akut sein, so daß die anfänglichen Erscheinungen vom Kranken übersehen werden. Sonst beginnt die Erkrankung stets in akuter Weise. Die ersten Erscheinungen dieses **akuten Trippers der Harnröhre** bestehen nur in verhältnismäßig geringen Beschwerden, in leichtem Stechen und Brennen in der Harnröhre, besonders bei der Harnentleerung und vielleicht in einem leichten Hitzegefühl während der Zwischenzeit. Diese etwas unbestimmten Erscheinungen werden naturgemäß leicht übersehen oder nicht besonders beachtet. Dazu gesellt sich aber bald eine zunächst schleimig-wässerige Absonderung, die in kurzer Zeit deutlich eiterig und allmählich so stark wird, daß der Eiter dauernd, wenn auch langsam, aus der Harnröhre tropfenweise („Tripper“) herausquillt.

Der Nachweis der erfolgten Ansteckung kann mikroskopisch schon sehr bald, mindestens nach 24—48 Stunden erbracht werden. So lange noch keine stärkere Absonderung besteht, sehen wir die GC in der Hauptsache in Rasen auf den Oberhautzellen und frei zwischen ihnen und den Eiterkörperchen liegen (Abb. 83). Erst mit der Zunahme der Eiterung finden wir sie auch reichlich in Eiterkörperchen (Abb. 84). Hand in Hand damit geht eine zunehmende Trübung des Harns.

Während die anfänglichen Erscheinungen von vielen Kranken übersehen werden, ist das bei der zunehmenden Eiterung kaum möglich. Im allgemeinen geschieht das am dritten bis fünften Tage. Früher bekommt der Arzt eine frische Tripperansteckung nur selten zu sehen. Die begleitenden **Beschwerden** können in ihrer Stärke sehr wechseln und fehlen gelegentlich sogar vollkommen. Das sehen wir allerdings eher bei wiederholten Ansteckungen als bei der ersten, bei der sie meist recht deutlich sind (schmerzhafte Harnentleerung, quälende, nächtliche Steifung des Gliedes, selbst mit Abknickung u. s. w.). Bei stärkerer Entzündung ist stets die Harnröhrenmündung geschwollen. Die Rötung und Schwellung kann auch die Eichel betreffen. Es kommt dabei leicht zu einer Balanitis (s. S. 529) mit entzündlicher Schwellung auch der Vorhaut und damit oft zu deren Verengerung (entzündliche Phimose) und selbst zu einer Paraphimose. Der einfache Tripper der Harnröhre tritt nur recht selten in so schwerer Form auf, daß der Eiter mit Blut untermischt dauernd in dicken Tropfen hervorquillt. Starke, quälende Schmerzen und Fieber (aber selten über 38·5°) sind dann gewöhnlich vorhanden.

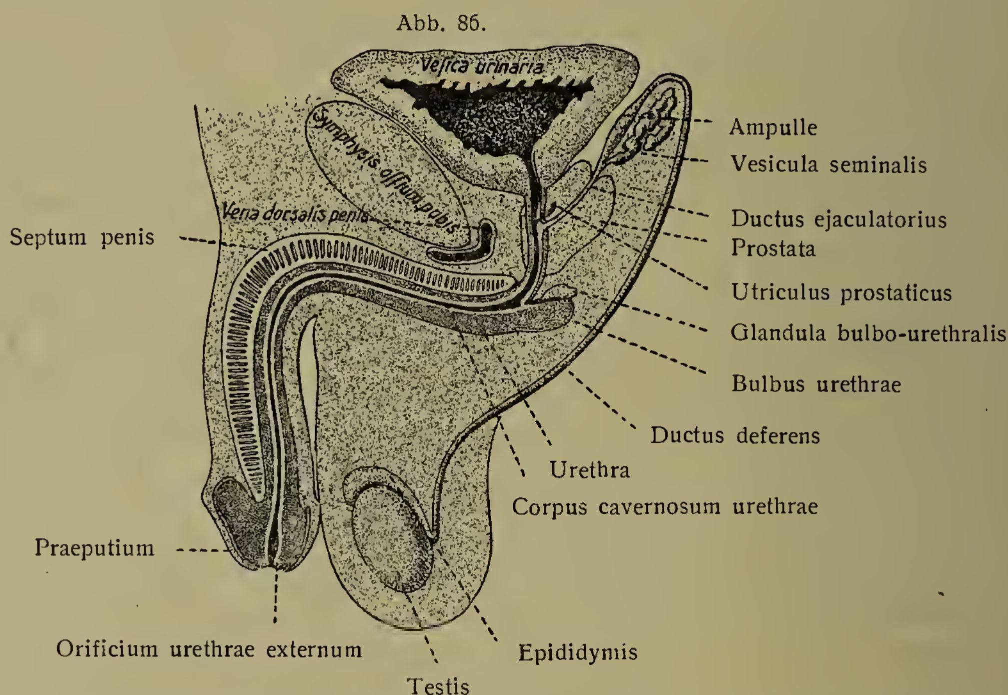
Die Erkrankung der Lymphgefäße (Kranzfurche, Vorhaut, Gliedrücken u. s. w.) und Lymphknoten, die wir gelegentlich im Verlauf eines ganz akuten Harnröhrentrippers sehen, wird später besprochen (S. 523).

Die anfänglichen, zunächst meist recht lästigen, entzündlichen Erscheinungen gehen bei geeignetem Verhalten des Kranken und bei sachgemäßer Behandlung bald zurück. Die Absonderung wird geringer, die Beschwerden verschwinden allmählich und die Erkrankung heilt in einigen (4—6) Wochen ab. Die Heilung schreitet dabei genau so wie die ursprüngliche Erkrankung von der Harnröhrenmündung nach hinten fort.

Dieser gewöhnliche **Verlauf** ist zwar recht häufig, aber durchaus nicht die Regel. Einmal können Schädlichkeiten verschiedenster Art die schon abklingende Erkrankung wieder steigern (Rückfälle). Das wird meist an dem Verhalten des Kranken liegen. Auch mangelhafte oder mangelhaft durchgeführte Behandlung muß hierzu gerechnet werden. Dann können bei an sich zweckmäßiger, aber nach der vorliegenden Harnröhrenbeschaffenheit nicht ausreichender Behandlung an einzelnen Stellen (z. B. in den Harnröhrendrüsen) GC erhalten bleiben. Diese sind dann entweder die Ursache von Rückfällen oder sie unterhalten schleichend verlaufende entzündliche Veränderungen der Schleimhaut und ihrer Umgebung, die schließlich zu weiteren Folgeerscheinungen (Verengerungen u. s. w.) führen.

Für das Verständnis der Erscheinungen und des Verlaufs des Harnröhrentrippers ist die Kenntnis der **anatomischen Verhältnisse** von Wichtigkeit.

Abb. 86.



Medianschnitt der männlichen Beckenorgane, rechte Hälfte von links (nach C. J. Eberth, Die männlichen Geschlechtsorgane). Die Harnblase ist nur wenig gefüllt. Die seitlich von der Medianebene gelegene Glandula bulbourethralis sinistra, wie der Hoden mit Nebenhoden, Ductus deferens, Samenblasen und Ductus ejaculatorius sind auf die Medianebene übertragen.

Die Harnröhre (s. Abb. 86) wird für gewöhnlich in 5 Teile eingeteilt. Wenn wir von der Harnröhrenmündung ausgehen, so ist der erste Abschnitt die Fossa navicularis, darauf folgt die Pars cavernosa, die Pars bulbosa, die Pars membranacea und schließlich die Pars prostatica. Der innerhalb der Blasenwand gelegene Teil wird ferner als Pars intramuralis bezeichnet. Für praktische Zwecke können wir uns mit einer Einteilung in zwei Teile begnügen, indem wir die Pars membranacea und prostatica als hintere Harnröhre den drei übrigen Abschnitten (vordere Harnröhre) gegenüberstellen. Diese Zweiteilung ist praktisch wichtig und wertvoll, sowohl für die Erkennung der Ausdehnung der Erkrankung als auch für deren Behandlung. Denn der einfache Tripper der männlichen Harnröhre, wie er bisher geschildert worden ist, breitet sich im allgemeinen nur bis zum sogenannten Schließmuskel (s. u. S. 473) aus, also bis zur Grenze zwischen Pars bulbosa und Pars membranacea.

Es erscheint zunächst merkwürdig, daß die GC bei ihrer flächenhaften Ausbreitung über die Harnröhre an einer Stelle Halt machen sollen, die einen vollständigen Abschluß nicht darstellt und einen solchen auch höchstens in physiologischer (s. u.), nicht aber in anatomischer Beziehung bedeutet. Deshalb hat man überhaupt die Berechtigung bestritten, bei der Trippererkrankung von einer teilweisen Erkrankung der Harnröhre (Urethritis anterior gonorrhoica) zu sprechen. Es erkranke stets die ganze Harnröhre. Das ist zwar oft, aber keineswegs regelmäßig der Fall. Es besteht jedenfalls die Tatsache, daß **zunächst stets nur der vordere Abschnitt befallen** wird und daß in vielen Fällen der einfache akute Tripper der männlichen Harnröhre am sogenannten Schließmuskel Halt macht, also diesen nicht überschreitet.

Beweisende anatomische Gründe können dafür allerdings nicht beigebracht werden*. Vielleicht liegen die Gründe auf anderem Gebiet. Die meisten Erkrankungen an Tripper werden zweifellos schon behandelt, ehe die gonorrhoische Entzündung bis zum Schließmuskel gelangt ist. Es ist deshalb wohl nicht unwahrscheinlich, daß gerade die sachgemäße Behandlung des frischen Trippers das Vordringen der GC bis zum Schließmuskel verhindert. Denn die Lageverhältnisse der Harnröhre bringen es mit sich, daß Heilflüssigkeiten, die in die vordere Harnröhre eingespritzt werden, aus dem Bulbus nicht so vollständig abfließen können, wie aus dem übrigen Teil der vorderen Harnröhre und daß infolgedessen die an sich sehr geringe Menge zurückbleibender Flüssigkeit geeignet ist, die GC-Wucherung stärker zu hindern und zu beeinflussen als an den übrigen Teilen der Harnröhrenschleimhaut. Wird der Schließmuskel von den GC erreicht, so bietet er wohl auch kein wesentliches Hindernis gegen das Fortschreiten der Erkrankung auf die hintere Harnröhre, das wir ganz vorwiegend bei solchen Kranken beobachten, die anfänglich gar nicht oder nur recht mangelhaft behandelt worden sind.

Die Länge der gesamten Harnröhre beträgt etwa 18—22 *cm*. Davon kommen 14—18 *cm* auf den vorderen Abschnitt (Pars cavernosa und bulbosa), der nur vom Schwellkörper umgeben ist. Der hintere Abschnitt (Pars membranacea und prostatica) ist etwa 4 *cm* lang und ganz anders gebaut. Er wird einmal von einer inneren Längs- und äußeren Querschicht glatter Muskelfasern umgeben, an die sich nach außen kräftige, quergestreifte Muskelzüge (Rhabdosphincter urethrae) anschließen. Die quergestreiften Muskelzüge bilden gewissermaßen eine Schleife, die von der Außenfläche des vor der Harnröhre gelegenen Teiles der Vorsteherdrüse schräg nach unten zur hinteren Wand der Harnröhre zieht. Diese Muskelschicht ist im Endteil der Pars membranacea am stärksten entwickelt und bildet hier, wo diese durch das Trigonum urogenitale (Pars trigonalis) hindurchtritt, einen vollkommenen Ring, den wir im engeren Sinne als Schließmuskel (sogenannten Sphincter externus) bezeichnen. Dieser Teil befindet sich im Zustand einer dauernden, leichten Zusammenziehung und hindert dadurch für gewöhnlich den Durchtritt von Flüssigkeit. Der Widerstand kann durch Willenseinflüsse etwas verstärkt werden. Dabei wirkt vielleicht der Afterheber (Musculus levator ani) mit. Eher erscheint das möglich für die Musculi urethro-transversales (transversi perinaei profundi), deren Fasern in die des Schießmuskels übergehen. Ihr Widerstand läßt aber ebenfalls nach einiger Zeit nach, auch stärkerer Flüssigkeitsdruck überwindet dieses Hindernis schließlich.

Die Folge der dauernden leichten Zusammenziehung des Schließmuskels ist, daß die Absonderung der entzündeten vorderen Harnröhre nach der Harnröhrenmündung zu, also nach der Richtung des geringsten Widerstandes, fließt. Einspritzungen in die vordere Harnröhre bewirken eine unwillkürliche Zusammenziehung des Schließmuskels und dringen deshalb nicht darüber hinaus, falls nicht ein übermäßiger oder dauernder,

* E. Finger nimmt an, daß die GC sich dort besonders leicht ausbreiten, wo Drüsen und Einbuchtungen der Schleimhaut vorhanden sind, daß sie also hier bessere Wachstumsbedingungen finden und sich demnach von Drüse zu Drüse über die Schleimhaut ausbreiten. Diese Ausbreitung komme im allgemeinen dort zum Stehen, wo Drüsen fehlen oder nur selten gefunden werden, d. h. vor allem am Schließmuskel bzw. am Anfangsteil der Pars membranacea.

starker Druck ausgeübt wird. Der Schließmuskel hindert auch das Abfließen von Flüssigkeit (Eiter u. s. w.) aus der hinteren Harnröhre. Stärkere Flüssigkeitsmengen weichen auch hier nach der Richtung des geringsten Widerstandes aus, also nach der Blase zu. Denn der Abschluß der Harnröhre gegen die Blase wird nur von glatter Muskulatur (Lissosphincter trigonalis vesicae) gebildet (sogenannter Sphincter internus). Die klinische Trennung in eine vordere, offene und in eine hintere, geschlossene Harnröhre ist also auch physiologisch begründet, trotzdem von Zeit zu Zeit eine leichte Erschlaffung des Schließmuskels eintritt und dann das Durchtreten von Flüssigkeit ermöglicht wird.

Schädlichkeiten, welche die Tripperentzündung der vorderen Harnröhre in ihrem regelrechten Ablauf stören, können auch die **Ausbreitung der Erkrankung auf die hintere Harnröhre** (Urethritis posterior gonorrhoica) bedingen. Vernachlässigung, unzweckmäßige Behandlung und die verschiedensten sonstigen Schädlichkeiten kommen hierfür in Betracht. Das kann aber auch geschehen, ohne daß irgend eine Ursache sich dafür feststellen läßt, insbesondere ohne daß nachweisbare Schädlichkeiten dabei mitspielen. Die hintere Harnröhre wird meist gegen das Ende der dritten Woche der Erkrankung befallen, gelegentlich auch schon früher. Das stellt eine erhebliche Verschlechterung des Verlaufs der Erkrankung dar. Diese wird am besten durch frühzeitige, sachgemäße Behandlung vermieden.

Der **akute Tripper der hinteren Harnröhre** kann ohne alle Beschwerden auftreten. Dann weist zuweilen eine stärkere Trübung des Harns darauf hin. Er kündigt sich aber gewöhnlich durch sehr erhebliche **Beschwerden** an. Diese bestehen in häufigem, krankhaft gesteigertem (nicht zu überwindendem), oft ziemlich schmerzhaftem Harndrang, auch **nach** der Harnentleerung. Dabei werden gewöhnlich zum Schluß einige Tropfen Blut ausgepreßt (terminale Hämaturie). Ist die Entzündung weniger stark ausgeprägt, so kann sie ganz oder fast ohne Beschwerden verlaufen. Sie wird dann vom Kranken leicht übersehen, auch vom Arzt, wenn er versäumt, die Untersuchung eigens darauf zu richten. Zunehmender Harndrang, zumal der Zwang, auch nachts häufiger den Harn zu entleeren, ist in der Regel das erste Zeichen der Ausbreitung auf die hintere Harnröhre. Die kurz dauernde Blutung am Schlusse der Harnentleerung kommt dadurch zu stande, daß die Muskulatur der entzündeten Schleimhaut sich krampfhaft zusammenzieht und einzelne der strotzend gefüllten Blutgefäße zum Platzen bringt. Diese Blutung wird durch die dauernde Zusammenziehung der Muskulatur sofort wieder gestillt. Daher sehen wir diese tropfenweise Blutung nur am Schluß der Harnentleerung. Dem Harn selbst ist nie Blut dieser Herkunft beigemischt. Nur wird oft bei der nächsten Harnentleerung mit dem ersten Harnstrahl ein kleines Blutgerinnsel entleert.

Bei sehr starker Entzündung der hinteren Harnröhre kann die krampfhafte Zusammenziehung der Harnröhrenmuskulatur so stark werden, daß es zu einer völligen Harnverhaltung kommt.

Neben dem starken, vermehrten Harndrang finden wir häufige, schmerzhafte Steifungen des Gliedes und Samenergüsse als Begleiterscheinungen des Trippers der hinteren Harnröhre. Dabei besteht gewöhnlich stärkeres Wärmegefühl und Schmerz in der Dammgegend. Ferner wird recht häufig Fieber, selbst bis zu 40° C, beobachtet, ebenso eine mäßige Eiweißausscheidung,

die nicht immer dem Eitergehalt entspricht, sondern mit der Stärke des Harndranges zu- und abzunehmen scheint. Tritt der Tripper der hinteren Harnröhre mit stärkeren Beschwerden, insbesondere mit höherem Fieber auf, so gehen meist die noch bestehenden Erscheinungen des Trippers der vorderen Harnröhre (Ausfluß u. s. w.) stark zurück, aber nur vorübergehend. Das gilt auch für andere Verschlimmerungen (Entzündung der Vorsteherdrüse, der Nebenhoden u. s. w.).

Plötzlich einsetzender häufiger Harndrang, zumal des Nachts, und vermehrte, schmerzhafte Samenergüsse sind ein recht zuverlässiges Zeichen der Ausbreitung der Erkrankung auf die hintere Harnröhre, auch wenn sonstige Beschwerden vollkommen fehlen.

Selbst ohne Behandlung, aber wesentlich schneller bei entsprechendem Vorgehen, bilden die akuten Erscheinungen, die allgemeine gonorrhoische Entzündung der Schleimhaut, sich allmählich zurück. Die Entzündung heilt aber örtlich verschieden schnell ab. Wir finden dann nach Verlauf von 1 bis 2 Monaten meist noch umschriebene Entzündungsherde in der sonst geheilten Schleimhaut. Diese sehen wir häufiger in der vorderen als in der hinteren Harnröhre, deren oberflächliche Schleimhauterkrankung in der Regel schneller und leichter abläuft. Der Mangel bzw. die Armut an Harnröhrendrüsen (abgesehen von der Pars prostatica) ist hierfür wohl von Bedeutung. Solche umschriebenen Entzündungsherde scheinen sich besonders an Stellen zu entwickeln, an denen auf angeborener Grundlage die Schleimhaut nicht das gewöhnliche Zylinderepithel, sondern Plattenepithel trägt, ferner um die Einbuchtungen (Morgagnische Lakunen) und Drüsen der Schleimhaut herum (s. u.). Diese Entzündungsherde greifen oft auch auf das submuköse Gewebe und selbst auf den Schwellkörper über. So entstehen die Infiltrate und mit deren Umwandlung in schrumpfendes Bindegewebe die Strikturen (s. u. S. 484 ff.). Man spricht in solchen Fällen mit umschriebenen Entzündungsherden der Schleimhaut gewöhnlich von **chronischem Tripper.** Wenn also auch die schlechte Heilbarkeit an einzelnen Stellen durch angeborene Veränderungen begünstigt wird, so spielt bei ihrer Entstehung doch die Art der Behandlung die wesentlichere Rolle. Denn es scheint im Verlauf der Trippererkrankung bzw. bei deren Abklingen oft zunächst Plattenepithel zu entstehen, an dessen Stelle erst später wieder das gewöhnliche Zylinderepithel tritt. Eine abklingende oder schleichend verlaufende Entzündung der Harnröhre als chronischen Tripper zu bezeichnen, ist nur dann berechtigt, wenn mindestens zeitweise GC nachgewiesen werden können.

Die klinischen Erscheinungen des sogenannten chronischen Trippers sind meist nur gering: Verklebung der Harnröhrenmündung oder grauweißer bis graugelblicher Morgentropfen, Fäden im Urin, gelegentliches Brennen und Kitzeln in der Harnröhre. Das sind alles Erscheinungen, die wir auch sonst nach einem Tripper finden, wenn die GC vollkommen beseitigt sind. Entscheidend ist also nur der Nachweis der GC, der aber bei chronischem Tripper durchaus nicht immer leicht oder regelmäßig gelingt. Die Frage, ob ein chronischer Tripper vorliegt oder nicht, ob also GC vorhanden sind oder ob sie fehlen, ist von sehr großer praktischer Bedeutung. Ein chronischer Tripper muß als ansteckende Entzündung unter

allen Umständen behandelt werden, mindestens so lange, bis die GC endgültig beseitigt sind. Derartige Kranke sind für ihre Umgebung genau so gefährlich wie solche mit ganz frischer Ansteckung. Denn eine Abschwächung der Erkrankung (hinsichtlich der Übertragungsmöglichkeit) wird selbst in vielen Jahren nicht beobachtet, wenn auch vielleicht infolge des geringeren und weniger regelmäßigen GC-Gehalts die Übertragung nicht so regelmäßig erfolgt. Bei einem sogenannten postgonorrhoischen Katarrh ist dagegen eine Behandlung nur nötig, wenn Beschwerden oder behandlungsbedürftige Veränderungen (entzündliche, zur Vernarbung neigende Gewebsverdichtungen der Schleimhaut) vorhanden sind. Es ist deshalb auch falsch, postgonorrhoische Katarrhe einfach als chronischen Tripper zu bezeichnen, weil vielleicht ein Tripper voraufgegangen ist. Das führt leicht zu unterschiedsloser und damit häufig zu recht überflüssiger Behandlung.

2. Die Erkrankungen der Nachbarorgane bei Tripper der männlichen Harnröhre.

Die Ursache eines „chronischen“ Trippers ist häufig darin zu suchen, daß die Erkrankung sich nicht auf die Schleimhaut allein beschränkt, sondern auch Nachbarorgane ergriffen hat, von denen aus der chronische Krankheitszustand unterhalten wird. Das kann in sehr mannigfacher Weise geschehen. Von den Anhangsgebilden erkranken die Harnröhrendrüsen (sogenannte Littrésche Drüsen oder Glandulae urethrales) wohl regelmäßig bei jedem akuten Tripper der vorderen Harnröhre. Das gleiche gilt auch für die sonstigen drüsenähnlichen Schlauchbildungen und Einsenkungen der Schleimhaut (Morgagnische Lakunen). In der Regel heilt die Erkrankung dieser einfach gebauten Anhangsgebilde mit der der Schleimhaut aus. Nur gelegentlich halten sich hier die GC etwas hartnäckiger, so daß instrumentelle Eingriffe (s. u.) nötig werden können. Wesentlich wichtiger ist der Übergang der Erkrankung auf die mit der Harnröhrenschleimhaut in Verbindung stehenden Nachbarorgane oder überhaupt auf die Umgebung. Dadurch wird das klinische Bild der Erkrankung in mannigfacher Weise beeinflußt und der Verlauf ein wesentlich anderer. Hierher rechnen die gonorrhoischen Entzündungen paraurethraler Gänge, der größeren Harnröhrendrüsen, einschließlich derer des Bulbus, des periurethralen Gewebes, der Vorsteherdrüse und Samenblasen, der Nebenhoden und Samenstränge. Die Erkrankung der Blase und der oberen Harnwege kommt weniger in Betracht.

A. Der Tripper paraurethraler Gänge und der größeren Harnröhrendrüsen.

Die als paraurethrale oder als akzessorische Gänge bezeichneten Gebilde stellen recht verschiedene Dinge dar. Wir finden sie einmal beiderseits an der Innenseite der Harnröhrenmündung, an deren Lippen (selten außerhalb) mit eben erkennbarer Öffnung mündend. Sie werden hier auch gelegentlich zu mehreren gefunden und stellen verhältnismäßig kurze, drüsige Schläuche dar, die nicht regelmäßig mit der Harnröhre erkranken. Ähnliche Gänge finden wir auch am Bändchen, ferner erheblich größere, die sich oft weithin unter die Haut erstrecken, im Verlauf der Naht (Raphe) an der Unterfläche des Gliedes und am Hodensack. Diese größeren Gänge sind Miß-

bildungen, die versprengten Keimen bzw. Nebenharnröhren ihre Entstehung verdanken. Sie enthalten dementsprechend zuweilen auch Harnröhrendrüsen, tragen aber meist Plattenepithel, seltener kubisches oder Übergangsepithel. Besonders häufig finden wir sie bei Hypospadie. Zusammenhang mit der Harnröhre selbst ist selten. Diese Gänge erkranken nur selten von der Harnröhre selbst aus, außer wenn der Kranke mit GC-haltigem Eiter die Ansteckung dorthin verbreitet. Gewöhnlich sehen wir die gleichzeitige Erkrankung mit der Harnröhre, also gelegentlich des Geschlechtsverkehrs. Diese Gänge können sogar für sich allein, ohne Erkrankung der Harnröhre, befallen werden.

Die Erkrankung derartiger, der eigentlichen Harnröhre ferner liegender Gänge ist recht wichtig, weil sie bei den geringen Erscheinungen der oberflächlichen Untersuchung entgehen und meist überhaupt nur gefunden werden, wenn sie erkrankt sind (Rötung der Umgebung, geringe Eiterentleerung und leichte Empfindlichkeit bei Druck). Von hier aus können Rückfälle des Harnröhrentrippers zu stande kommen oder dieser entsteht überhaupt erst von einer gonorrhoischen Erkrankung eines paraurethralen Ganges her. Sie können selbstverständlich auch die Ursache weiterer Übertragungen sein. Die Nachforschung nach solchen Gängen ist in jedem Fall einer Trippererkrankung wichtig, weil ihre Mündung auch der Sitz einer anderen, gleichzeitig oder unabhängig vom Tripper erworbenen Ansteckung sein kann, z. B. eines weichen Schankers oder eines Primäraffektes. Bei der versteckten Lage kann hier über einem akuten Harnröhrentripper eine andere Erkrankung leicht übersehen werden.

In jedem Falle einer Trippererkrankung der Harnröhre muß also nicht nur im Beginn, sondern auch im weiteren Verlauf auf das Vorhandensein von paraurethralen Gängen sorgfältig geachtet werden.

Der Verschluß erkrankter paraurethraler Gänge kann die Entstehung kleiner GC-haltiger Abszesse bedingen. Sie heilen stets leicht nach der Spaltung und sind deshalb bedeutungslos. Ähnliche Vorgänge sehen wir gelegentlich an den kleineren und größeren, von der Harnröhrenschleimhaut ausgehenden verzweigten Drüsen, die meist bis in den Schwellkörper reichen. Der Verschluß einzelner Abschnitte kann recht bedenkliche Folgen nach sich ziehen. Die GC dringen von den Drüsen aus in das umgebende Bindegewebe und verursachen hier umschriebene, periurethrale Entzündungen, die sich zunächst als kleine, bis erbsengroße, druckempfindliche Knoten in der unteren Harnröhrenwand erkennen lassen. Sie bilden sich oft unter entsprechender Behandlung zurück, erweichen aber auch gelegentlich. Es besteht dann die Möglichkeit, daß sie nach der Harnröhre oder auch nach außen durchbrechen. Wenn sich ein guter Verschluß gegen die Harnröhre ausgebildet hat, dann ist der Durchbruch nach außen verhältnismäßig harmlos. Der Durchbruch nach der Harnröhre und ebenso der nach beiden Seiten (Harnfistel) ist stets bedenklich. Periurethrale Entzündungen, insbesondere wenn sie zu einer Abszeßbildung führen, sind eine recht ernste Erkrankung, weil beim Durchbruch nach der Harnröhre die Gefahr der Harndurchtränkung des Gewebes (Harninfiltration) mit ihren Folgen eine große ist. Deshalb werden sie zweckmäßig von außen eröffnet. Aus den kleinen Harnröhrendrüsen (Glandulae urethrales) entstehen diese periurethralen Infiltrate und Abszesse wohl seltener. Dafür spricht schon ihr vorwiegendes Auftreten in der vorderen Hälfte des Gliedes.

Rechts oder links vom Bändchen bzw. beiderseits sehen wir am häufigsten derartige, etwa hirsekorn- bis erbsengroße Knoten, die von verzweigten Drüsen der Fossa navicularis ausgehen und in der Regel nach außen durchbrechen. Durchbruch in die Harnröhre ist hier sehr selten.

Da an dieser Stelle die untere Harnröhrenwand vom Schwellkörper frei ist, so sind auch entzündliche Veränderungen und Beschwerden geringer als an anderen Stellen.

Die **Entzündung der Cowperschen Drüsen** (Glandulae bulbo-urethrales) bei Tripper ist verhältnismäßig selten. In ihre langen, schräg gegen die Harnröhre verlaufenden Ausführungsgänge dringen die GC anscheinend selten ein. Die Erkrankung entsteht stets von der Harnröhre aus. Wir sehen dabei, in der Regel nur auf einer Seite, am Damm, neben der Mittellinie, eine erbsen- bis nußgroße, schmerzhafte (besonders auf Druck), sich vorwölbende Geschwulst auftreten, über der die Haut entzündlich gerötet ist, die sich aber bei geeigneter Behandlung oft zurückbildet. Da die Drüsen im lockeren Fettgewebe des Beckenbodens oberhalb und hinter dem freien Ende des Schwellkörpers der Harnröhre liegen, so sind sie auch bei geringgradiger Entzündung vom Mastdarm aus unterhalb der Vorsteherdrüse als schmerzhafte Knoten seitlich zu fühlen. Tritt eine Einschmelzung ein, die nicht bald durchbricht oder vom Damm aus eröffnet wird, so entwickelt sich eine phlegmonöse Entzündung im Beckenbindegewebe der Umgebung, die gewöhnlich mit ziemlichem Fieber einhergeht, aber nach der Eröffnung meist schnell heilt. Ist der Verlauf ein weniger bedrohlicher und wird der entstandene Abszeß weder eröffnet, noch bricht er am Damm durch, so kann es (selten) auch zu einer Senkung des Eiters in den Hodensack hinein kommen und dadurch das Bild einer Nebenhodenentzündung vorgetäuscht werden.

B. Der Tripper der Vorsteherdrüse.

Die Entzündung der **Vorsteherdrüse** (Prostatitis gonorrhoica) ist die wichtigste und häufigste Verschlimmerung im Verlauf des Trippers der männlichen Harnröhre. Sie schließt sich so häufig an die Entzündung der hinteren Harnröhre an, daß wir diese nur selten ohne nachfolgende bzw. gleichzeitige Erkrankung der Vorsteherdrüse sehen. Sie entsteht demnach meist nicht vor dem Ende der dritten Woche der Erkrankung.

Die Erkrankung ist zuweilen eine recht harmlose. Sie kann sich auf eine katarrhalische Entzündung der Ausführungsgänge beschränken (Prostatitis catarrhalis glandularis), die ohne praktische Bedeutung ist. Diesen leichten „Katarrh" sehen wir sehr häufig und zwar als Begleiterscheinung fast jeder Entzündung der hinteren Harnröhre sich einstellen und mit dieser abheilen. Klinische Erscheinungen fehlen bei dieser meist geringfügigen Entzündung fast stets. Sie ist eigentlich nur durch die mikroskopische Untersuchung nachzuweisen. Unter dem Einfluß von Schädlichkeiten wird sie aber öfter rückfällig.

Auch die sogenannten „Pseudoabszesse" der Drüsenausführungsgänge sind eine verhältnismäßig harmlose Erscheinung. Sie entstehen durch die Verstopfung entzündeter Drüsengänge und das Übergreifen der Entzündung auf deren Umgebung. Die Vorsteherdrüse kann dabei leicht vergrößert und druckempfindlich sein, gelegentlich sind auch einzelne kleine, stärker druckempfindliche Knötchen in der Mittellinie oder in deren Nähe zu fühlen (Prostatitis follicularis). Öffnet sich ein derartiger kleiner Abszeß nach der Harnröhre, so kann die Erkrankung auch daraus erkannt werden, daß mit dem letzten Urintropfen etwas blutiger Eiter entleert wird. Auch diese Art der Erkrankung heilt meist ohne dauernde Folgen. Sie kann aber auch rückfällig werden (bei ungenügender Entleerung) oder beim Sitz in der Nähe der Samenaus-

führungswege narbige und sonstige Veränderungen in deren Umgebung und damit weitere Störungen (teilweise oder völlige Verlegung und deren Folgen) bedingen. Das gleiche gilt auch für die größeren Abszesse der Vorsteherdrüse (s. u.). Diese beiden leichteren Formen der Vorsteherdrüsenentzündung begleiten meist die dritte (parenchymatöse) Form und werden auch mit chronischem Verlauf beobachtet.

Die häufigste und wichtigste klinische Form der Vorsteherdrüsenentzündung ist die als parenchymatöse Entzündung bezeichnete. Ihr Beginn ist in der Regel ein akuter, nicht selten mit hohem Fieber und Schüttelfrösten. Dabei klagt der Kranke über eine Verstärkung der Harndrangerscheinungen, über starke Schmerzen in der Gegend der hinteren Harnröhre bzw. beim Stuhlgang und überhaupt im Mastdarm. Bei geringer Entzündung besteht das Gefühl der Völle oder einer ungewöhnlichen Wärme im Mastdarm. Schmerzhafte Gliedsteifungen und Samenergüsse steigern die Beschwerden. Nicht selten kommt es auch zu völliger Harnverhaltung. Die Untersuchung vom Mastdarm aus ergibt eine gleichmäßige, teigige oder prall elastische und sehr schmerzhafte Schwellung der stark (selbst bis zu Apfelgröße) vergrößerten Drüse, die zuweilen nur einseitig erkrankt ist. Der Harn ist im ganzen getrübt. Dabei läßt aber die eiterige Absonderung aus der Harnröhre stark nach, solange die entzündlichen Erscheinungen von seiten der Vorsteherdrüse sehr erhebliche sind. Mit dem Nachlassen der Entzündung stellt sich auch der Ausfluß wieder ein.

Von dieser hochgradigen Entzündung bis zu solchen, die kaum Beschwerden machen, sehen wir alle Übergänge. Bei mildem Verlauf ist die Erkrankung nur an der weichen, gleichmäßigen Schwellung der Vorsteherdrüse zu erkennen. Bei den schwereren Fällen bilden sich Schwellung und Beschwerden entweder ohne Einschmelzung allmählich zurück, aber oft nur teilweise, oder es kommt zur Abszeßbildung. Akute Abszesse sind nicht gerade häufig, aber auch nicht übermäßig selten. Sie kündigen sich gelegentlich durch Schüttelfröste an. Beim Sitz an der äußeren Begrenzung der Vorsteherdrüse greifen sie leicht auf die Umgebung über und können eine septische Thrombophlebitis im Beckenbindegewebe verursachen, die dann die Gefahr einer Pyämie mit sich bringt. Dabei können sich mehrere oder auch nur ein Abszeß entwickeln. Diese brechen meist in die Harnröhre durch. Das ist der günstigste Ausgang. Der Kranke fühlt im Anschluß an den Durchbruch, der meist gelegentlich des Stuhlgangs oder der Harnentleerung (Bauchpresse!) erfolgt, eine wesentliche Erleichterung seiner Beschwerden. Der Durchbruch in den Mastdarm bedingt in der Regel dessen Erkrankung an Tripper, ist aber viel seltener als der Durchbruch in die Harnröhre. Noch seltener öffnen sich die Abszesse nach der Blase hin oder durch Senkung nach der äußeren Haut am Damm. Sobald der Abszeß durchgebrochen ist, lassen auch die Beschwerden sofort nach. Die Eiterung verschwindet nun allmählich nach Tagen (seltener) oder Wochen.

Sehr oft bildet sich die akute Entzündung nicht völlig zurück, auch wenn keine Einschmelzung erfolgt ist. Die Erkrankung geht dann in die chronische Form über. Sie kann auch von vornherein schleichend verlaufen. Dann finden wir nach längerem Bestande meist eine mäßig derbe, oft unregelmäßige Schwellung mit knotigen Verdickungen, die zuweilen auffallend schmerzhaft sind. Diese Knoten entsprechen stärkeren, umschriebenen und zur Schwielenbildung führenden Entzündungen des Drüsenzwischengewebes, bei denen es nicht, wie bei ganz akutem Verlauf, zur Abszeß-

bildung gekommen ist. Sie können aber ebenso die Reste mangelhaft zurückgebildeter oder rückfälliger Abszesse darstellen. Bei dieser als chronische Prostatitis bezeichneten Erkrankung finden wir eine wechselnde, aber in der Regel deutliche, eiterige Absonderung, die den Kranken sehr erheblich beunruhigt, wenn sie sich z. B. nach der Harn- oder bei der Stuhlentleerung als gleichzeitige Ergießung einer trüben Flüssigkeit bemerkbar macht (Prostatorrhoe). Im Harn sehen wir bei chronischer Entzündung der Vorsteherdrüse oft kleine, etwa $^1/_2$—1 *mm* lange, kommaartige Fädchen, die Ausgüsse der kleinen Drüsen darstellen*. Auch diese chronische Prostatitis kann GC-haltig oder trotz dauernden Eitergehaltes GC-frei sein. Der GC-Gehalt ist das Wesentliche für die Beurteilung. Denn eine gonorrhoische Entzündung verlangt stets sorgfältige Behandlung bis zur dauernden Beseitigung der GC. Sonst hat die Erkrankung nur insofern Bedeutung, als sie wegen der Beschwerden oder der örtlichen Störungen (Harndrang, Schmerzen bei der Harnentleerung, bei Samenergüssen u. s. w.) eine Behandlung notwendig macht. Die Beseitigung der eiterigen Entzündung muß mindestens versucht werden. Sie ist wie postgonorrhoische Harnröhrnentzündungen eine Brutstätte für alle möglichen Bakterien. Jedenfalls ist eine nicht hinreichend behandelte Entzündung der Vorsteherdrüse (auch postgonorrhoisch) die hauptsächlichste Ursache rückfälliger Nebenhodenentzündungen. Mit der Dauer der chronischen Vorsteherdrüsenentzündung auf dem Boden eines Trippers nimmt die Zahl der Fälle mit positivem GC-Befund immer mehr ab.

Bei der chronischen Entzündung der Vorsteherdrüse ist die **Beteiligung des Samenhügels** an den entzündlichen Veränderungen von großer Bedeutung. Dadurch werden gelegentlich, ebenso wie durch die Vorsteherdrüsenentzündung selbst, recht erhebliche Beschwerden verursacht (dumpfe Schmerzen, ausstrahlend nach den Hoden, nach der Spitze des Gliedes, nach dem Kreuz und der Nierengegend, schmerzhafte Steifungen des Gliedes und Samenergüsse, ferner [aber selten] Prostatorrhoe, [noch seltener] Spermatorrhoe). Der Kranke wird dadurch in seinem Allgemeinbefinden erheblich gestört, es entwickelt sich eine erhöhte geschlechtliche Reizbarkeit, welche die Beschwerden weiter steigert, ferner das Gefühl schwerer Bedrücktheit infolge der leicht eintretenden geistigen und körperlichen Erschöpfung und schließlich psychische Impotenz (vorzeitige Samenergüsse, fehlende Gliedsteifung u. s. w.). Das ganze Krankheitsbild wird gewöhnlich unter dem Namen „**sexuelle Neurasthenie**" zusammengefaßt. Zweifellos kann diese die Folge einer Erkrankung der Vorsteherdrüse bzw. des Samenhügels sein, und es ist möglich, daß die Beseitigung der starken Blutfülle und der Entzündung die nervösen Störungen günstig beeinflußt. Es ist aber auch nicht unwahrscheinlich, daß bei vorhandener nervöser Veranlagung z. B. die Erkrankung des Samenhügels nur eine Gelegenheitsursache darstellt. Außerdem kann sich die sexuelle Neurasthenie auch ohne jede Beteiligung der Vorsteherdrüse entwickeln. Da in diesem Falle die örtliche Behandlung höchstens ungünstig wirken kann, so ist stets erst durch genaue Untersuchung festzustellen, welche Möglichkeiten für die Entstehung derartiger Krankheitszustände im einzelnen Falle in Betracht kommen.

---

* Ob sie aus der Vorsteherdrüse stammen, ist natürlich nur mikroskopisch zu entscheiden. Aus ihrem Fehlen können Schlüsse überhaupt nicht gezogen werden.

C. Der Tripper der Samenblasen.

Die Entzündung der **Samenblasen** (Spermatocystitis gonorrhoica) macht nur selten deutliche klinische Erscheinungen. Sie ist aber entschieden häufiger und bei genauer Untersuchung etwa in einem Viertel bis einem Drittel aller Fälle von länger dauernder Erkrankung der hinteren Harnröhre und ihrer Anhangsgebilde nachzuweisen. Einfache entzündliche Veränderungen ohne GC werden dabei noch wesentlich häufiger gefunden. Meist verläuft die Erkrankung schleichend, nur selten akut. Nur bei der akuten Form sehen wir gewöhnlich klinische Zeichen in dem Auftreten von Fieber, Erektionen und blutig-eiterigen, sehr schmerzhaften Samenergüssen neben den Erscheinungen der akuten Entzündung der hinteren Harnröhre bzw. der Vorsteherdrüse. Schwere Folgen (Vereiterungen [mit Durchbruch] und Übergreifen der Entzündung auf die Umgebung) sind selten.

Die entzündeten Samenblasen fühlt man, am besten bei Knie-Ellenbogenlage, je nach dem Grade der Entzündung als derb-elastische, nur wenig oder deutlich schmerzhafte Wülste oberhalb der Vorsteherdrüse rechts oder links oder auch beiderseitig. Ohne den Nachweis der örtlichen Erkrankung sind die klinischen Erscheinungen nicht beweisend. Meist ist die Beteiligung der Samenblasen nur durch den Eitergehalt des ausgedrückten Inhalts nachzuweisen. In allen schwerer verlaufenden Fällen ist also die Untersuchung der Samenblasen nicht zu umgehen. Mindestens ist sie bei jeder deutlichen Entzündung der Vorsteherdrüse und des Nebenhodens notwendig.

D. Die Entzündung der Nebenhoden und Samenstränge.

An die Erkrankung der hinteren Harnröhre, insbesondere an die der Vorsteherdrüse bzw. der Gegend des Samenhügels schließt sich nicht selten die Entzündung eines oder beider **Nebenhoden** an (Epididymitis gonorrhoica). Sie ist nächst der Vorsteherdrüsenentzündung die häufigste Nebenerkrankung des Trippers beim Manne. Die Ausbreitung der GC könnte hierbei durch allmähliches Weiterwuchern auf der Schleimhaut des Samenstranges bis zum Nebenhoden zu stande kommen. Praktisch scheint diese Möglichkeit aber nur von geringer Bedeutung zu sein. Gewöhnlich sehen wir Nebenhodenentzündung sich innerhalb von 12—24 Stunden entwickeln im Anschluß an irgendwelche Schädlichkeiten. Diese können in plötzlichen Bewegungen (ruckweises, schweres Heben, Springen u. s. w.), in instrumentellen Reizungen der hinteren Harnröhre, in Massage der Vorsteherdrüse u. dgl. bestehen. Die schnelle Entwicklung spricht nicht dafür, daß die GC langsam durch den Samenstrang von der hinteren Harnröhre bis zum Nebenhoden weiterwuchern. Tierversuche haben ergeben, daß bei akuter Entzündung der Gegend des Samenhügels dessen mechanische Reizung antiperistaltische Bewegungen auslöst und daß dadurch Bakterien von der Mündungsstelle der Samenstränge (Ductus ejaculatorii) in kürzester Zeit bis in die Nebenhoden gelangen können. Die klinischen Beobachtungen sprechen ebenfalls dafür, daß die Nebenhodenentzündung bei Tripper in gleicher Weise entsteht.

Auch die Entstehung einer Nebenhodenentzündung auf dem Blutwege wäre denkbar. Ganz unwahrscheinlich ist die früher angenommene Möglichkeit einer Entstehung auf dem Lymphwege.

Die Entzündung des Nebenhodens tritt in der Regel nur auf einer Seite auf. Die doppelseitige Erkrankung ist recht selten, d. h. die gleichzeitige Entstehung, wohl aber erkrankt häufiger erst der eine, dann der andere Nebenhoden. Befördert wird die Erkrankung, abgesehen von den mannigfachen, örtlich einwirkenden Schädlichkeiten, durch mangelhafte Behandlung oder wenn diese überhaupt fehlt. Die gleichen Ursachen bedingen auch leicht einen Rückfall oder (bei einseitiger Erkrankung) die Ausbreitung auf die andere Seite.

Der klinische Beginn der Nebenhodenentzündung ist meist ein ganz plötzlicher. Dabei sehen wir in der Regel stärkeres Fieber, selbst bis zu 40° C, oft mit einem Schüttelfrost und gelegentlich auch mit beschleunigter Atmung beginnend. Der erste Gedanke ist dann der an eine Lungenentzündung oder an eine Wurmfortsatzentzündung (Bauchfellreizung, Brechneigung!), wenn die Schmerzen, z. B. bei Erkrankung des rechten Nebenhodens, nach der Gegend des Wurmfortsatzes verlegt werden. Meist entsteht zunächst unter starken Schmerzen eine sehr druckempfindliche, umschriebene Knotenbildung am Kopf oder (seltener) im Schwanz des Nebenhodens, die sich zuweilen rasch über den ganzen Nebenhoden ausbreitet. Diese schmerzhafte Geschwulst, die in 1—2 Tagen die Größe einer Walnuß und darüber erreichen kann, ist stets hinter dem Hoden zu fühlen, entsprechend der Lagerung von Hoden und Nebenhoden zu einander. Die Nebenhodenentzündung ist häufig, zumal bei stärkeren Graden, von einem serösen oder serös-eiterigen Erguß in die Hodenhüllen begleitet (entzündliche Hydrozele, Fluktuation vor dem Hoden). Dann sind Hoden und Nebenhoden oft nicht mehr von einander abgrenzbar und bilden eine zusammenhängende, sehr schmerzhafte Geschwulst. Auch die entzündliche Hydrozele ist gewöhnlich durch GC hervorgerufen wie die Entzündung des Nebenhodens selbst. Diese besteht in der Bildung akut-entzündlicher Knoten und Abszesse, die von den Kanälchen ausgehen, in denen wir durch Einstich öfter GC nachweisen können. Allerdings beruht dieser Nachweis mehr auf einem Zufall. Denn in der Regel sind diese Abszesse so klein, daß sie durch das Gefühl von außen nicht festgestellt werden können. Die GC gehen zuweilen auch bald zu grunde, wie in Gelenkergüssen u. s. w. Nachweisbare Vereiterung und Abszeßbildung mit schließlichem Durchbruch sind sehr selten. Abszesse des Nebenhodens beruhen meist auf Tuberkulose.

Mit dem Auftreten einer Nebenhodenentzündung — das gilt auch für andere akut auftretende Nebenerkrankungen des Harnröhrentrippers (s. o. Entzündung der hinteren Harnröhre, der Vorsteherdrüse) — verschwinden oft eiterige Absonderung und GC in der Harnröhre, besonders dann, wenn höheres Fieber besteht. Läßt die Entzündung nach, so erscheinen auch die GC wieder.

Je nach der Stärke der Entzündung des Nebenhodens und je nach der eingeleiteten Behandlung sehen wir schnelleren oder langsameren Rückgang im Verlauf von Tagen oder Wochen. Die Rückbildung kann eine vollständige sein. Meist ist sie aber im anatomischen Sinne nur eine teilweise. Allerdings bedingen die Reste (knotige

Verdickungen, bindegewebige Narben) in der Regel keine merkbaren Störungen. Die eiterige Entzündung führt aber regelmäßig zur Zerstörung von Nebenhodenkanälchen. Darin beruht die große Bedeutung der Nebenhodenentzündung bei Tripper. Denn durch die Vernarbung solcher Entzündungen kann den Samenkörperchen der Weg vollkommen verlegt werden. Die Folge ist dann eine Zeugungsunfähigkeit (Impotentia generandi). Diese wird sogar (Oligo- bzw. Azoospermie) selbst nach einseitiger Nebenhodenentzündung beobachtet. Hier müssen wir wohl eine durch die einseitige Erkrankung bedingte toxische Schädigung der Samenbildung annehmen. Bei doppelseitiger Nebenhodenentzündung ist Zeugungsunfähigkeit selbstverständlich die Regel. Sie tritt aber selbst nicht einmal hier in jedem Falle ein. Wir müssen daher annehmen, daß in günstigen Fällen mit der Rückbildung der Nebenhodenentzündung die Samenwege wieder durchgängig werden können.

Die **Erkennung** einer frischen Nebenhodenentzündung ist leicht bzw. gegeben, wenn der gleichzeitig bestehende Tripper der Harnröhre nachgewiesen worden ist. Allerdings müssen wir andere Ursachen, z. B. sonstige Bakterien (postgonorrhoische Entzündungen) und Verletzungen, ausschließen können. Nebenhodenentzündungen durch andere Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli u. s. w.), z. B. bei nichtgonorrhoischen Harnröhrenentzündungen, sind nicht so selten und nur nach dem gesamten Krankheitsbild (mikroskopisch u. s. w.) abzugrenzen. Sie beginnen und verlaufen meist weniger akut. Auch durch Mumps (Parotitis epidemica) wird gelegentlich eine Erkrankung des Nebenhodens hervorgerufen (nicht nur des Hodens). Die Nebenhodenentzündung bei Syphilis ist recht selten (s. S. 405) und beginnt kaum je ganz plötzlich. Spätsyphilis und bösartige Geschwülste befallen vorwiegend den Hoden. Dagegen werden ältere Nebenhodenentzündungen durch GC gelegentlich mit einer tuberkulösen Erkrankung verwechselt. Umgekehrt wird eine tuberkulöse Nebenhodenentzündung nicht selten für die übrig gebliebenen Reste einer gonorrhoischen Erkrankung angesehen, wenn die (häufige) Fistelbildung fehlt. Die Unterscheidung kann klinisch sehr große Schwierigkeiten machen oder selbst unmöglich sein, da eine höckerige, aus mehrfachen Knoten bestehende Geschwulst wie durch TB auch durch GC hervorgerufen sein kann*. Der günstige Einfluß der aktiven Immunisierung (Vakzine s. u. S. 503 ff.) bei gonorrhoischer Erkrankung kann verwertet werden, ebenso das Vorhandensein anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen (Niere, Blase, Vorsteherdrüse, Samenstrang u. s. w.). TB-Nachweis nach Einstich, Tuberkulinprüfung (nach Einspritzung unter die Haut) und auch der Tierversuch müssen zuweilen zur Klärung herangezogen werden.

Eine Nebenhodenentzündung an einem im Leistenkanal zurückgebliebenen Hoden kann einen eingeklemmten Bruch oder eine Lymphknotenvereiterung vortäuschen. Derartige Möglichkeiten sind bei genauer Untersuchung leicht auszuschließen, denn dann fehlt der Hoden auf der gleichen Seite im Hodensack.

---

* Außerdem kann sich an eine gonorrhoische Entzündung des Nebenhodens später eine tuberkulöse anschließen.

Die akute Entzündung des **Samenstranges** (Funiculitis gonorrhoica) ist für sich allein sehr selten. Meist entwickelt sie sich zusammen mit einer Nebenhodenentzündung, aber weniger häufig, oder wird auch erst nach dieser klinisch erkennbar. Die anfänglichen Beschwerden (ausstrahlende, ziehende Schmerzen nach Hoden und Nebenhoden, Brechneigung) gleichen sehr denen einer beginnenden Nebenhodenentzündung, übertreffen sie aber oft an Stärke. Das gilt insbesondere für die Erscheinungen der Bauchfellreizung und die Kurzatmigkeit. Bei frühzeitiger Untersuchung lassen sich klinische Befunde hierfür nicht nachweisen. Aber 6—12 Stunden später (z. B. am nächsten Morgen) ist die Entzündung des Samenstranges auch klinisch erkennbar. Sie wird zuerst deutlich auf der Strecke vom Nebenhoden bis zum Leistenkanal, wenn sie mit der Nebenhodenentzündung zusammen auftritt. In den übrigen Abschnitten ist sie klinisch erst deutlich, wenn die Entzündung (und die GC-Wucherung) die starke Muskelschicht ergriffen hat. Der Samenstrang zeigt sich dann als kleinfingerdicker, sehr schmerzhafter Strang vom Hodensack bis zum Leistenring. Dabei besteht zuweilen eine akute Hydrozele des Samenstrangs. In ähnlicher Weise ist dieser auch im kleinen Becken von der Vorsteherdrüse aus zu fühlen.

E. Die Entzündung der Blasenschleimhaut und des Nierenbeckens.

Eine echte, durch GC hervorgerufene Entzündung der **Blasenschleimhaut** bei Tripper ist ziemlich selten und kann mit Sicherheit eigentlich nur mit Hilfe des Blasenspiegels festgestellt werden, bzw. durch den Nachweis der GC in der Blasenschleimhaut selbst. Die Schleimhaut der Blase scheint für die GC verhältnismäßig wenig empfänglich zu sein. Denn sie erkrankt fast nie, trotzdem bei akuter gonorrhoischer Entzündung der hinteren Harnröhre mit deren Eiter auch reichlich GC dem Blaseninhalt beigemischt werden. Sie wird meist verwechselt mit der akuten Entzündung der hinteren Harnröhre (Entzündung des „Blasenhalses“). Gegen diese kann sie klinisch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dann abgegrenzt werden, wenn der gesamte Harn infolge leichter Blasenblutungen durch die Entzündung der Blasenschleimhaut blutig gefärbt erscheint. Das sehen wir bei der Entzündung der hinteren Harnröhre nicht. Hier haben wir die „terminale Hämaturie“, also blutfreien Harn, aber Entleerung einiger Tropfen Blutes nach beendetem Harnlassen (s. S. 474). Die klinischen Erscheinungen entsprechen denen einer akuten Entzündung der hinteren Harnröhre, nur vielleicht in verstärktem Maße, überhaupt denen einer akuten Blasenentzündung (Harndrang, Schmerz und Druck in der Blasengegend). Blasenblutungen sind bei gonorrhoischer Entzündung der Blasenschleimhaut häufiger und regelmäßiger als bei anderweitigen Ursachen.

Häufiger sind Blasenentzündungen bei Tripper durch andere Bakterien (meist Bacterium coli, auch Staphylokokken, Streptokokken u. s. w.). Sie haben mit dem Tripper als solchem nichts zu tun und schließen sich in der Regel wohl an ungeeignete, instrumentelle und sonstige Behandlungsmaßnahmen an. Reagiert der Urin bei einer Blasenentzündung im Anschluß an Tripper deutlich sauer, wie auch sonst bei Tripper, so spricht das mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die gonorrhoische Natur der Blasenentzündung.

Noch seltener sind gonorrhoische Entzündungen des **Nierenbeckens**. Eher sehen wir sie wie Blasenentzündungen im Verlauf eines Trippers durch andere Bakterien entstehen, und zwar vorwiegend bei Frauen. Die klinischen Erscheinungen (Frost, Fieber, Lendenschmerzen) weichen von denen einer Entzündung aus anderen Ursachen nicht ab.

F. Die Harnröhrenverengerung.

Eine nicht seltene und mit Recht sehr gefürchtete Folge der Trippererkrankung war in früheren Jahrzehnten die Entwicklung einer **Harnröhrenverengerung**

(Striktur). Die Hauptursache für die verhältnismäßige Häufigkeit ist zweifellos unzweckmäßige Behandlung oder deren Fehlen überhaupt gewesen. Bei sachgemäßer Behandlung des Harnröhrentrippers ist die Entwicklung von schweren Verengerungen kaum zu befürchten. Sie werden jedenfalls jetzt viel seltener beobachtet als früher. Als Strikturen werden nur bleibende, durch entzündliche Vorgänge und ihre Folgen hervorgerufene Verengerungen der Harnröhre bezeichnet. Die als angeborene Mißbildung gelegentlich vorkommenden Verengerungen berücksichtigen wir hier nicht, ebenso auch nicht die dem Unerfahrenen als echte Verengerungen erscheinenden zeitweiligen Verengerungen durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut oder der Vorsteherdrüse bzw. durch Muskelkrampf.

Die letzten Ursachen der Harnröhrenverengerung gehen zurück auf die bereits besprochenen, im Verlauf eines länger dauernden Trippers sich entwickelnden chronischen Gewebsverdichtungen in der Schleimhaut der Harnröhre. Diese, nach der Beseitigung der allgemeinen Harnröhrenentzündung zurückbleibenden, umschriebenen Entzündungsherde („weiche Infiltrate“) führen zu weiteren Folgen, wenn sie nicht durch entsprechende Behandlung beseitigt werden. Sie entstehen schon in den ersten Wochen der Erkrankung und beschränken zunächst nur die Dehnbarkeit der Harnröhre in mäßigem Grade. Mit dem Rückgang und unter dem Einfluß der Entzündung geht an diesen Stellen teils das ursprüngliche Gewebe zu grunde, teils entsteht eine Bindegewebsneubildung und so allmählich ein Narbengewebe („hartes Infiltrat“), das je nach der früheren Ausdehnung der Entzündung wechselnd tief und selbst bis in den Schwellkörper reichen kann. Dieses Narbengewebe stellt dann starre, nicht mehr erweiterungsfähige Schwielen dar.

Man hat „weite“ Strikturen von den gewöhnlichen Harnröhrenverengerungen unterschieden. Diese Bezeichnung ist etwas irreführend, wenn sie auch einen kurzen Ausdruck für richtige klinische Beobachtungen darstellt: Wenn z. B. ein vernarbender, oberflächlicher Entzündungsherd in der Harnröhrenschleimhaut nur einen Teil des Umfanges betrifft, so kann an dieser Stelle wohl eine Behinderung der Dehnbarkeit vorhanden sein durch die Schwielenbildung, während die narbige Schrumpfung infolge der Verwachsung mit dem Schwellkörper zunächst jedenfalls keine Verengerung an dieser Stelle erkennen läßt, sondern eher eine Erweiterung vortäuscht. Die Klärung liefert der Harnröhrenspiegel.

Die eigentlichen Harnröhrenverengerungen entstehen dadurch, daß die ursächlichen Entzündungsherde größere Teile oder den ganzen Umfang der Harnröhrenschleimhaut betreffen und nun die Vernarbung zwangsläufig zu einer ringförmigen (im Querschnitt), narbigen Verengerung führt, die schließlich kaum noch für die feinsten Sonden durchgängig ist. Die wechselnde Gestalt und Ausdehnung dieser Narben bedingt auch eine sehr mannigfache Gestalt und Verlaufsweise der einzelnen Verengerungen. Diese können wie die umschriebenen Entzündungsherde an jeder Stelle der Harnröhre und in vielfachen Herden sich entwickeln. Sie werden daher am häufigsten im vorderen Abschnitt der Harnröhre und hier vorwiegend im hinteren Teil der Pars cavernosa und in der Pars bulbosa gefunden. In der hinteren Harnröhre sind sie selten (wenigstens auf gonorrhoischer Grundlage).

Harnröhrenverengerungen werden meist von leichtem, eiterigem Ausfluß begleitet. Sie führen allmählich zu einer Erschwerung der Harnentleerung. Diese wird eine Zeit lang dadurch ausgeglichen, daß die Bauchpresse stärker benutzt wird

und die Blasenmuskulatur sich allmählich verstärkt (Balkenblase). Schließlich reicht auch diese nicht mehr aus und die Harnentleerung erfolgt nicht mehr vollständig, sondern stets nur teilweise. Vermehrter Harndrang, Harnträufeln und Harnverhaltung sind weitere Folgen, die wir in ähnlicher, wenn auch etwas abweichender Form bei Vergrößerung der Vorsteherdrüse beobachten können. Die Samenentleerung ist oft recht schmerzhaft und verlangsamt. Die Harnverhaltung wird meist in akuter Weise ausgelöst (Alkoholmißbrauch u. s. w.), wohl durch Schwellung der Harnröhrenschleimhaut. Dazu kommen noch Zersetzungsvorgänge, zumal durch Bakterienansiedlung im gestauten Harn hinter der Verengerung. Die Zersetzung wird besonders durch ungeeignete und unsaubere Eingriffe befördert (Katheter u. s. w.). So wird die stets vorhandene Entzündung der Harnröhre im Bereich der Verengerung und hinter ihr gesteigert. Dazu können Abszesse der Harnröhrenwand kommen, die teils durch Eindringen von Eitererregern hervorgerufen werden, teils an Entzündungen der Harnröhrendrüsen und an „falsche Wege“ sich anschließen. Harninfiltration und Harnröhrenfisteln können so entstehen. Die eiterige Entzündung der Blasenwand mit ihren weiteren Folgen (eiterige Nierenbeckenentzündung) oder eine septische Allgemeinansteckung beenden schließlich den qualvollen Zustand, wenn nicht vorher Hilfe geschafft werden kann.

Die Harnröhrenverengerung entwickelt sich zwar meist sehr langsam in Jahren und in ihrer schwersten Form zuweilen erst in Jahrzehnten. Ihre **Erkennung** ist aber selbstverständlich schon sehr viel früher möglich, in der Regel aber nur durch eine instrumentelle Untersuchung. Denn trotz ausgesprochener und gelegentlich schon recht hochgradiger anatomischer Veränderungen können Beschwerden noch lange Zeit fehlen.

Die **Erkennung** ergibt sich aus dem örtlichen Befund. Nach genauer Untersuchung der Absonderung und des Harns wird zunächst eine dicke Knopfsonde (Abb. 87), etwa von 18—22 Charrière eingeführt, d. h. es wird festgestellt, welche Stärke sich gerade noch einführen läßt. Aus dem Widerstand, den die Sonde findet, und aus seiner Ausdehnung kann Art und Beschaffenheit der Verengerung erschlossen werden. Ist diese sehr eng, so müssen fadenförmige Sonden verwendet werden. Es soll stets mit möglichst dicken Sonden begonnen werden, da feine (zumal dem Ungeübten) an allen möglichen Hindernissen hängen bleiben (z. B. in der Valvula fossae navicularis u. s. w.) und dann sogar Verengerungen vortäuschen können.

Die **Aussichten** der Erkrankung sind günstig, so lange die Veränderungen noch mäßigen Grades sind und keine Zeichen einer Blasenentzündung bestehen. Sie sind stets ernst bei stärkeren Verengerungen und allen Störungen des Verlaufs und recht schlecht, wenn schon eine Blasen- oder gar eine Nierenbeckenentzündung vorhanden ist.

Als **Behandlung** kommt allein die allmähliche Erweiterung der Verengerung durch geeignete Instrumente in Betracht (s. u. S. 498). Diese Behandlung erfordert die größte Vorsicht. Ungeschicktes Vorgehen führt sehr leicht zu Verletzungen. Diese bedingen die mit Recht sehr gefürchteten periurethralen Entzündungen und Abszesse mit ihren weiteren Folgen, dem Harnübertritt ins Gewebe und den Harnröhrenfisteln. Die Verwendung ungeeigneter Instrumente und ungeschicktes Vorgehen bei Untersuchung und Behandlung verursachen leicht sogenannte falsche Wege, an die sich häufig jene schweren Störungen und Folgen anschließen.

3. Erkennung und Untersuchung des Trippers beim Manne.

Die Vorbedingung einer sachgemäßen Behandlung der Tripppererkrankung ist die Beherrschung aller notwendigen Verfahren, die der Erkennung und Untersuchung dienen. Bei der ungeheuren Häufigkeit des Trippers muß jeder Arzt in der Lage sein, die Tripppererkrankung sachgemäß zu behandeln. Das ist aber nur möglich, wenn er auch die Verfahren der Erkennung und Untersuchung vollkommen beherrscht. Die Behandlung ohne diese Grundlagen entspricht nicht der ärztlichen Verantwortlichkeit.

Es ist allerdings richtig, daß die klinischen Erscheinungen eines frischen Trippers kaum zu verkennen sind. Es ist aber zu beachten, daß ähnliche Entzündungen auch durch Bakterien anderer Herkunft und selbst durch mechanische und chemische Reizungen hervorgerufen werden können. Dadurch können Verwechslungen mit einem Tripper verschuldet werden. Der Arzt darf sich also **weder auf die Vorgeschichte noch auf das Aussehen des Eiters und den Harnbefund ohne mikroskopische Untersuchung verlassen.**

Die Vorgeschichte ist meist nur von Wert für die Feststellung der Ansteckungsquelle und für die Frage, ob der Kranke bereits früher an einem Tripper gelitten hat.

Eiterige Entzündungen der Harnröhre durch andere Ursachen beruhen z. B. auf instrumentellen Eingriffen oder auf sonstigen mechanischen Einwirkungen. So können sie durch Harngrieß und selbst durch Phosphaturie entstehen. Die häufig wiederholte Anwendung oder der Gebrauch alter (zersetzter) Silbersalzlösungen als Tripperverhütungsmittel bedingt häufig Reizentzündungen der Harnröhre, die sich im Gegensatz zum Tripper aber unmittelbar nach der Anwendung entwickeln. Bakterielle Entzündungen werden hervorgerufen durch Bacterium coli, meist im Anschluß an andere Erkrankungen der Harnwege (Nierenbeckenentzündung, Nierensteine). Tuberkulose, Typhus, Influenza (selbst Lepra) sind wohl nur sehr selten die Ursache einer eiterigen Harnröhrenerkrankung, die mit einem Tripper verwechselt werden kann. Viel häufiger werden Täuschungen hervorgerufen durch einen Primäraffekt im Anfangsteil der Harnröhre. Weniger häufig geschieht das durch weiche Schankergeschwüre oder einen gewöhnlichen Herpes an dieser Stelle. Die eingehende Untersuchung auf Syphilis darf bei keinem Fall einer unklaren Harnröhrenentzündung versäumt werden. Derartige Kranke kommen meist mit den Erscheinungen einer milden Tripppererkrankung zum Arzt. Auch die Möglichkeit ist zu berücksichtigen, daß ein Eicheltripper mit starken entzündlichen Erscheinungen einen mäßigen Ausfluß aus der Harnröhre hervorruft.

Deshalb ist in jedem Falle der Nachweis der GC notwendig, ehe ein Tripper angenommen wird, zumal dieser Nachweis bei frischem Tripper stets leicht gelingt.

Bei schon länger dauernder Erkrankung, ebenso wenn eine Behandlung vorausgegangen ist oder wenn nur noch chronische Veränderungen bestehen, können wir häufig bei der ersten Untersuchung GC nicht nachweisen. Dann muß ohne Behandlung so lange mikroskopisch untersucht werden (möglichst täglich), bis GC gefunden worden sind. Gelingt auch dabei der Nachweis von GC nicht innerhalb einiger Tage, so kann eine nichtgonorrhoische (oder postgonorrhoische) Harnröhrenentzündung vorliegen. Handelt es sich um eine derartige zweifelhafte Harnröhrenentzündung, vielleicht nach Tripper vor kürzerer oder längerer Zeit, so soll stets eine mehrtägige Untersuchung nach Reizung

der Harnröhre und ihrer Nachbarorgane vorgenommen werden, ebenso wie bei der Untersuchung vor der Erklärung der Heilung (s. u. S. 505 ff.). Nebenerkrankungen, wie Entzündungen der Vorsteherdrüse, der Nebenhoden oder der Gelenke (s. u.), sind trotz ihrer Häufigkeit beim Tripper kein Beweis dafür, daß wirklich ein Tripper vorliegt. Denn sie werden auch bei nichtgonorrhoischen (durch andere Bakterien verursachten) Harnröhrenentzündungen nicht übermäßig selten gefunden.

Die **Untersuchung auf GC** soll stets nach mehr-, möglichst 4—5 stündiger Pause der Harnentleerung erfolgen. Am zweckmäßigsten (wenn auch nicht unbedingt notwendig) wird diese Untersuchung früh morgens vorgenommen, ehe der Kranke Wasser gelassen hat*. Das ist auch im Verlauf der Behandlung notwendig (1—2mal wöchentlich). Handelt es sich um ältere Erkrankungen, etwa um die Feststellung, ob noch GC anzunehmen sind, dann soll der Untersuchung eine mehrtägige Behandlungspause vorausgeschickt werden. In zweifelhaften Fällen wird man also die Behandlung nur einen Tag aussetzen, später 2—3 Tage und schließlich sich allein auf die fortlaufende Untersuchung beschränken.

Die Untersuchung hat stets mit der der **Harnröhrenabsonderung** bzw. des **Ausflusses** zu beginnen. Werden dabei im Ausstrich GC gefunden (in zweifelhaften Fällen stets Färbung nach Gram), so ist damit die Erkrankung als Tripper erwiesen. Über die Ausdehnung der Erkrankung wird aber hierdurch noch nichts ausgesagt.

Die mikroskopischen Ausstriche sollen stets erst mit schwacher Vergrößerung durchmustert werden. Für die Untersuchung mit Ölimmersion werden dann Stellen mit stärkerem Eitergehalt ausgesucht. Bei schon länger bestehendem Tripper ist es nichts Seltenes, daß nur einzelne Stellen des Ausstrichs stärkeren Eitergehalt (und GC!) zeigen, während sonst vielleicht überwiegend Deckzellen gefunden werden. Wenn der Ausstrich sofort mit Immersion untersucht wird, so können solche Eiterherde leicht übersehen werden. Die Erkrankung ist wahrscheinlich abgeschlossen, wenn nur noch Schleim und Deckzellen gefunden werden.

Der Untersuchungsstoff wird am zweckmäßigsten nach gründlicher Reinigung der Harnröhrenmündung mit der Platinöse aus dem Anfangsteil der Harnröhre entnommen. An der Mündung und in ihrer Umgebung finden wir eine Menge verschiedener Bakterien, durch die eine sichere Deutung des Ausstrichs gelegentlich erschwert werden kann. Das ist dann besonders wichtig, wenn gleichzeitig ein sogenannter Eicheltripper **(Balanitis)** besteht.

Läßt sich bei **entzündlicher Vorhautverengerung** infolge einer Balanitis die Harnröhrenmündung überhaupt nicht sichtbar machen, so muß der Vorhautsack gründlich gereinigt werden (durch Ausspülung u. s. w.). Dann werden die im Harn enthaltenen Flocken untersucht.

Diese **Flocken** im Harn müssen stets untersucht werden, wenn in der aus der Harnröhrenmündung entnommenen Absonderung GC nicht gefunden worden sind. Bei abklingender Entzündung sehen wir nicht selten, daß die mit der Platinöse entnommene Absonderung GC-frei ist und vielleicht hauptsächlich aus Deckzellen besteht, während die Flocken noch reichlicheren

* Es ist aber völlig zwecklos, daß der Kranke den Morgenharn dem Arzt mitbringt, womöglich in schmutzigen Flaschen!

Eiter und einen positiven oder wenigstens verdächtigen Befund ergeben. Mit dem Rückgang der Entzündung wird die Absonderung der Harnröhre mehr schleimig und zäh. Sie fließt deshalb nicht mehr ohne weiteres an der Mündung ab. Wir haben dann also in deren Nähe Veränderungen, die schon mehr oder ganz der Heilung entsprechen, während an den tieferen Abschnitten der Harnröhre noch eine stärkere Entzündung (mit oder vielleicht auch ohne GC) besteht.

In jedem Falle, insbesondere wenn die Erkrankung bereits $1^1/_2$—2 Wochen oder länger besteht, muß festgestellt werden, ob nur die vordere Harnröhre (bis zum Schließmuskel) und ihre Anhangsgebilde (paraurethrale Gänge, Harnröhrendrüsen) oder ob auch die **hintere Harnröhre** (Vorsteherdrüse, Samenblasen u. s. w.) erkrankt ist.

Die Absonderung paraurethraler Gänge ist leicht durch seitlichen Druck in der Richtung der Mündung zu gewinnen. Besonders wichtig als Quelle unerwarteter „Rückfälle" sind die feinen Gänge an der Harnröhrenmündung, deren Erkrankung oft übersehen und daher nicht behandelt wird.

Die Untersuchung der **Harnröhrendrüsen** ist in den ersten Wochen nicht notwendig, sondern erst wenn die Erkrankung zurückgeht. Besonders wichtig ist sie bei chronischen Veränderungen. Man gewinnt die Absonderung, indem man eine

Abb. 87.



Knopfsonde, auch mit Zentimetereinteilung, für die Feststellung des Ortes umschriebener Veränderungen.

sogenannte Knopfsonde (elastische geknöpfte Sonde s. Abb. 87) nach Ausspülung der Harnröhre (oder nach der Harnentleerung) beim liegenden Kranken bis zum Schließmuskel einführt. Die Sonde wird dann mehrfach von hinten nach vorn die Harnröhre entlang geführt, während das nach oben geschlagene Glied mit der flachen Hand fest an die Bauchwand angedrückt wird. Da die Drüsenausführungsgänge die Schleimhaut in schräger Richtung von hinten nach vorn durchsetzen, so wird dabei der Inhalt leicht ausgequetscht.

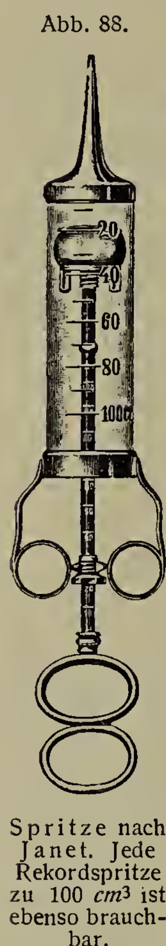
Die Untersuchung des Inhalts der **Cowperschen Drüsen** bzw. ihrer Ausführungsgänge hat kaum praktische Bedeutung. Bei hartnäckigem, chronischem Tripper sind sie mit zu untersuchen, wenn sie vom Mastdarm her gefühlt werden können. Man quetscht sie in der Richtung der Harnröhre nach vorheriger Ausspülung aus.

Im Harnröhrenspiegel kann man die Absonderung einzelner, entzündeter Harnröhrendrüsen für sich allein gewinnen und untersuchen. Praktische Bedeutung hat dies Verfahren für Untersuchungszwecke nicht, wohl aber für die Behandlung einzelner erkrankter, sonst nicht ausheilender Drüsen.

Zur Feststellung, ob die hintere Harnröhre erkrankt ist, wird vielfach die sogenannte **Zweigläserprobe** verwendet. Dieses von Thompson angegebene Verfahren beruht auf der Verwertung der früher besprochenen anatomischen und physiologischen Verhältnisse (S. 473). Da die hintere Harnröhre im Ruhestand keine Flüssigkeit enthält bzw. vorhandene Flüssigkeit (oder Eiter) infolge der dauernden leichten Zusammenziehung der Harnröhrenmuskulatur nach der Richtung des geringsten Widerstandes, also in die Blase, ablaufen läßt, so finden wir folgendes:

Entleert der Kranke den Harn in zwei Gläser, so wird bei ausschließlicher Erkrankung der vorderen Harnröhre der gesamte Eiter mit dem ersten Harn entfernt, der zweite Teil ist klar. Ist die hintere Harnröhre erkrankt und ihre eiterige Absonderung in die Blase abgeflossen, so sind beide Harnteile getrübt oder mindestens flockig. Voraussetzung ist natürlich, daß die Trübung des Harns nicht etwa durch harnsaure Salze (Lösung beim Kochen), durch Phosphate (Verstärkung beim Kochen, Lösung bei Zusatz von Essigsäure) oder durch eine Bakteriurie u. dgl. bedingt ist. Die **Zweigläserprobe** ist daher **nur dann zu verwerten, wenn sie positiv ist.** Der **negative** Ausfall erlaubt **keine** Beurteilung, weil der erste Harn stets auch den gesamten, in der hinteren Harnröhre enthaltenen Eiter herausspült und der zweite Harn nur dann durch gonorrhoischen Eiter getrübt oder flockig ist, wenn ein Teil der Absonderung in die Blase abgeflossen war. Die Zweigläserprobe kann also wohl für laufende Untersuchungen, aber nicht für genauere Feststellungen über die Ausdehnung der Erkrankung verwertet werden. Es ist auch in jedem Falle der Nachweis zu erbringen, daß die Trübung nicht durch andere Erkrankungen (s. o. Phosphaturie u. s. w.) oder etwa durch eine von der Trippererkrankung unabhängige Entzündung der Blase oder des Nierenbeckens hervorgerufen ist, sondern durch gonorrhoischen Eiter.

Abb. 88.



Spritze nach Janet. Jede Rekordspritze zu 100 *cm*³ ist ebenso brauchbar.

Abb. 88a.



Olivenförmige Ansätze aus Hartgummi oder Glas zur Janet-Spritze.

Abb. 89.



Glasolive nach Janet.

Bei mildem Verlauf oder bei schon länger bestehender Erkrankung der hinteren Harnröhre fällt die Zweigläserprobe häufig negativ aus und ist dann höchstens zu verwerten, wenn das Ergebnis wechselt, also z. B. nach langer Pause der Harnentleerung positiv, nach kurzer Pause negativ ist. In allen diesen Fällen und überhaupt dann, wenn die Ausdehnung der Erkrankung genauer festgestellt werden soll, ist ein anderes Verfahren zweckmäßig:

Vor der Harnentleerung wird die vordere Harnröhre gründlich ausgespült (mit dem Irrigator oder mit der Spritze [Abb. 88]), bis das Spülwasser vollkommen klar abfließt (mindestens $^1/_2$ *l* hinter einander), bis also die gesamte Absonderung der vorderen Harnröhre entfernt ist. Wenn man Zweifel an der vollständigen Entfernung dieser Absonderung hegt, so kann man eine ganz dünne Methylenblaulösung in die Harnröhre einspritzen und für einige Minuten zurückhalten lassen. Wird nun der Harn in mehreren Teilen entleert, so enthält der erste Teil die gesamte Absonderung der hinteren Harnröhre. Der zweite Teil ist nur dann getrübt oder flockig, wenn ein Teil der Absonderung in die Blase abgeflossen war. Wenn bei der Ausspülung der vorderen Harnröhre einzelne Flocken zurückgeblieben waren, so unterscheiden sie sich von denen der hinteren Harnröhre durch ihre blaue Färbung. Die erwähnte Einspritzung einer verdünnten Methylenblaulösung nach Reinigung der vorderen Harnröhre hat naturgemäß nur dann einen Zweck, wenn die Absonderung der hinteren Harnröhre sehr geringfügig ist (bei schon dauernd negativer Zweigläserprobe) und nun Zweifel entstehen können, ob die spärlich vorhandenen Flocken aus der hinteren Harnröhre stammen oder vielleicht trotz der Ausspülung nicht entfernt worden waren. Voraussetzung für die Brauchbarkeit dieses Verfahrens ist aber, daß der Schließ-

muskel zuverlässig schließt, daß also nicht doch etwas von der Farbflüssigkeit in die hintere Harnröhre eindringt.

Zur Reinspülung der vorderen Harnröhre (Irrigatorprobe) brauchen wir einen Irrigator ($1^1/_2$—2 *l* Inhalt) nebst $1^1/_2$ *m* langem Gummischlauch, mit dem eine Glasolive nach Janet (Abb. 89) verbunden ist. Der Irrigator soll nicht höher als 1 *m* über der Harnröhrenöffnung hängen, damit der Schließmuskel nicht überwunden wird und so etwa Flocken aus der vorderen in die hintere Harnröhre bzw. in die Blase gespült werden. Der Kranke wird aufgefordert, den Sphincter ani fest zu schließen. Dabei zieht sich auch der Rhabdosphincter urethrae fester zusammen (Trigonum urogenitale) und schließt die hintere Harnröhre ab. Man setzt die Glasolive fest in die Harnröhrenmündung ein und läßt nun die etwa körperwarme Spülflüssigkeit (z. B. Hydrarg. oxycyanat. 1:8000 bis 1:10.000, 1—2% Borsäure oder dgl.) einströmen, bis die Harnröhre gefüllt ist, läßt ausfließen u.s.w. Verwendet man eine doppelläufige Spülkanüle, so muß der Zufluß durch abwechselndes Öffnen und Zudrücken des Gummischlauchs in kurzen Zwischenräumen unterbrochen werden, damit die in der vorderen Harnröhre vorhandene Spülflüssigkeit wieder ablaufen kann. Sonst strömt diese unmittelbar von der Zuflußöffnung zur Abflußöffnung, also nach der Richtung des geringsten Widerstandes, ohne die übrige Harnröhre zu berieseln. Die gewünschte Wirkung wird also nicht erreicht.

Wenn die Erkrankung der hinteren Harnröhre sich mit akuten Erscheinungen und Beschwerden ankündigt, dann ist sie selbstverständlich auch ohne eine derartige genaue Untersuchung zu erkennen. Das ist aber durchaus nicht immer der Fall. Das weitere Fortschreiten auf die hintere Harnröhre kann schleichend und ohne irgendwelche Beschwerden erfolgen. Deshalb muß jede Trippererkrankung, die länger als 3 Wochen besteht (in der 3. Woche erfolgt am häufigsten der Übergang auf die hintere Harnröhre), von Zeit zu Zeit (etwa alle 8 Tage) genau daraufhin untersucht werden, ob eine **Beteiligung der hinteren Harnröhre** eingetreten ist oder nicht.

Das gilt ganz besonders für die Untersuchung der **Vorsteherdrüse.** Die Abtastung vom Mastdarm aus genügt hierfür nicht, da sie trotz vorhandener Erkrankung einen regelrechten Befund ergeben kann. Die Absonderung der Vorsteherdrüse muß hierfür mikroskopisch untersucht werden.

Dazu ist die vorherige Reinspülung der gesamten Harnröhre und Blase notwendig, d. h. es wird zuerst die vordere, darauf die hintere Harnröhre (s. S. 501) und die Blase ausgespült. Die Blase wird mit der Spülflüssigkeit gefüllt. Dann wird vom Mastdarm her die Vorsteherdrüse von den Seiten aus nach der Mitte vorsichtig ausgepreßt. Die Mittellinie (Samenhügel) muß dabei vermieden werden. Die ausgepreßte Absonderung erscheint ohne weiteres an der Harnröhrenmündung oder wird mit dem ersten Tropfen der Spülflüssigkeit gewonnen, nötigenfalls nach Ausschleudern.

Für die Gewinnung des Inhalts der **Samenblasen** wird ebenso verfahren. Also nach erneuter Durchspülung der ganzen Harnröhre und Blase Blasenfüllung und dann Auspressen der Samenblasen in Knieellenbogenlage, falls sie bei rechtwinklig geneigtem Oberkörper des Kranken nicht genügend erreicht werden können. Zuweilen gelingt das leichter, wenn der etwas erhöht stehende Kranke sich nach der Einführung des Fingers des Arztes aufrichtet und sich „auf dessen Hand setzt". Dabei drückt sich der Damm etwas ein und der tastende Finger reicht höher. Unter Umständen muß jede Samenblase in dieser Weise für sich untersucht werden. Nach langdauernder oder schwerer Vorsteherdrüsenentzündung und für die Frage der Heiraterlaubnis ist das stets notwendig.

Es ist nun eine nicht gerade seltene Beobachtung, daß trotz anscheinend ausreichender Behandlung immer wieder GC nachgewiesen

werden können. Dann muß stets festgestellt werden, woher die GC stammen (Harnröhrendrüsen, hintere Harnröhre, Vorsteherdrüse u. s. w.). Eine sachgemäße Behandlung ist sonst nicht möglich. **Die Untersuchung** (und Behandlung!) **der hinteren Harnröhre und besonders die der Vorsteherdrüse wird erfahrungsgemäß oft vernachlässigt.** Nebenerkrankungen, wie z. B. eine Nebenhodenentzündung, beweisen stets eine Beteiligung der hinteren Harnröhre bzw. der Vorsteherdrüse und verlangen mindestens nach Ablauf der akuten Erscheinungen eine entsprechende Untersuchung und Behandlung (s. u. S. 502). In solchen Fällen ist auch stets eine instrumentelle Untersuchung (Knopfsonde, Dehner, Ableuchtung u. s. w.) notwendig. Sie klärt den Befund oft auf, wenn die übrige Untersuchung das nicht ermöglicht hatte.

Da die Erkrankung der hinteren Harnröhre meist verhältnismäßig schnell ausheilt, so können wir gelegentlich schon bald den Harn vollkommen klar und frei von Flocken finden. Daraus darf aber noch nicht geschlossen werden, daß nun auch die Vorsteherdrüse gesund sein müßte. Denn deren Erkrankung kann noch fortbestehen, ohne daß sich im Harnbefund dafür irgend ein Anhaltspunkt ergibt. Die Untersuchung der Vorsteherdrüse darf also nicht etwa unterbleiben, weil die Untersuchung der hinteren Harnröhre einen krankhaften Befund nicht ergeben hat.

Besteht ein begründeter Verdacht auf eine Erkrankung der Vorsteherdrüse, hat aber auch die mikroskopische Untersuchung keinen verwertbaren Befund ergeben, so soll die Untersuchung stets nach 2, nötigenfalls auch noch nach 4 bis 5 Tagen wiederholt werden. Da die Untersuchung, zumal nach längerer Behandlungspause, als kräftiger Reiz wirkt, so können die zunächst nicht nachweisbaren GC durch die Untersuchung zu stärkerer Wucherung angeregt werden und bei wiederholter Untersuchung gefunden werden. Ebenso ist zunehmende Eiterung zum mindesten sehr verdächtig.

In solchen Fällen bewirkt auch die **Einspritzung** (in den Muskel oder besser in die Blutbahn) körperfremder Eiweißstoffe oder von **GC-Impfstoffen** das Wiedererscheinen der GC. Der negative Ausfall dieser Prüfung ist natürlich nicht zu verwerten (s. u. S. 503).

Hautimpfungen mit GC-Kulturen haben keine praktische Bedeutung für die Erkennung eines Trippers.

4. Die Behandlung des Trippers beim Manne.

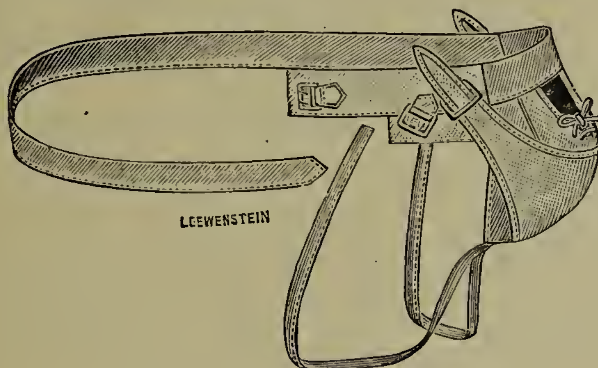
Da bei frischem Tripper die Erreger verhältnismäßig leicht unseren Mitteln zugänglich sind, so können wir deren Abtötung und Beseitigung durch planmäßige, antiseptische Behandlung erwarten. Diese Behandlung hat sofort zu beginnen, nachdem die Diagnose gesichert ist. Die möglichst frühzeitige und gründliche Behandlung des frischen Harnröhrentrippers hat sich als der beste Weg erwiesen, Verschlimmerungen und Nebenerkrankungen zu verhüten. Die Erkrankung der hinteren Harnröhre und ihre Folgen werden so am besten vermieden und damit

eine unnötige Verlängerung der Behandlungszeit. Die Voraussetzung einer sachgemäßen Behandlung ist die dauernde Berücksichtigung aller erkrankten Bezirke. Sonst ist eine zuverlässige Heilung der Tripppererkrankung nicht zu erwarten.

Da die Bekämpfung des Harnröhrentrippers im wesentlichen in örtlichen Maßnahmen besteht, so müssen diese Art und Ausbreitung der Entzündung und die vorhandenen Beschwerden berücksichtigen. Der Zweck unseres Vorgehens ist, die GC überall dort zu vernichten, wo ihre Anwesenheit bewiesen oder sicher anzunehmen ist, mit möglichst geringer oder ohne Schädigung der Schleimhaut bei gleichzeitiger Fernhaltung von Schädlichkeiten.

Von dem sofortigen Beginn der örtlichen Behandlung sehen wir nur bei sehr starker Entzündung ab, z. B. bei starker entzündlicher Phimose. Man behandelt dann diese zunächst für 1—2 Tage (feuchte Verbände, Ausspritzungen mit Wasserstoffsuperoxyd). Innerliche Gaben von Sandelholzöl sind geeignet, die Beschwerden zu lindern, ebenso Salicylverbindungen. Geht die

Abb. 90.



Suspensorium nach Neisser.

Vorhautverengerung in kurzer Zeit nicht soweit zurück, daß wenigstens Harnröhrenspülungen gemacht werden können, dann ist die Beschneidung zweckmäßig, damit eine sachgemäße örtliche Behandlung durchgeführt werden kann.

Der Arzt hat die Pflicht, dem Kranken von vornherein die nötigen **Verhaltungsmaßregeln** zu geben.

Wichtig ist ein Hinweis auf die Gefahr der Selbstübertragung (Augen): der Kranke muß also ein besonderes Handtuch für die Hände haben. Er muß seine Hände nach jeder Berührung des Gliedes mit Wasser und Seife waschen. Es hat keinen besonderen Zweck, dem Kranken hierfür irgend ein Desinfektionsmittel in die Hände zu geben. Diese sind überflüssig, weil sie höchstens falsch angewendet werden, während jeder Laie mit Wasser und Seife umzugehen versteht. Die Kranken können ferner nicht eindringlich genug darauf hingewiesen werden, daß das Verschwinden des Ausflusses noch keine Heilung bedeutet. Ferner darauf, daß der geschlechtliche Verkehr sich verbietet. Das ist zwar dem Arzt eine Selbstverständlichkeit, aber durchaus nicht immer dem Kranken! Der Arzt ist verantwortlich dafür, daß er den Kranken über die zivil- und strafrechtliche Bedeutung einer Weiterverbreitung der Krankheit belehrt (s. S. 424/5).

Bettruhe ist überflüssig, außer vielleicht vorübergehend bei sehr akutem Verlauf oder wenn Verschlimmerungen oder Erkrankungen der Nachbarorgane mit sehr

heftigen Erscheinungen einsetzen. Zweckmäßig ist dagegen die Ruhigstellung der erkrankten Teile durch das Tragen eines gutsitzenden Suspensoriums (nach Neisser, Abb. 90, oder ein ähnliches), so lange GC vorhanden sind. Das ist wohl geeignet, gewisse Schädlichkeiten leichter auszuschalten. Doch halte ich hierfür die Anwendung von Atropin oder Papaverin (s. u. S. 500) für wertvoller. Geschlechtliche Aufregungen und ebenso heftige oder plötzliche Bewegungen (Turnen, Springen, Radfahren, Reiten, große Märsche, ebenso auch lange Bahnfahrten u. s. w.) erhöhen die Gefahr des Eintretens von Verschlimmerungen Für reizlose Kost und regelmäßige Stühlentleerung muß gesorgt werden. Stark alkoholhaltige Getränke (Sekt, Kognak, Schnaps u. s. w.) sind verboten. Ebenso sind auch Getränke mit starkem Kohlensäuregehalt unzweckmäßig. Größere Alkoholmengen, zumal nach mehrtägiger Enthaltung, sind entschieden schädlich. Dagegen ist die gewöhnliche Verordnung völliger Vermeidung des Alkoholgenusses überflüssig, schon weil sie nur selten wirklich durchgeführt wird und die gelegentliche Übertretung des Verbotes dann meist recht gründlich ausfällt. Geringe, regelmäßig genossene Alkoholmengen stören die Behandlung der Trippererkrankung nicht, wenn man von ganz schwer verlaufenden Fällen absieht. Deshalb kann man kleine Mengen eines leichten Bieres oder herben Rotweins (mit Wasser verdünnt) zu den Mahlzeiten unbedenklich von Anfang an gestatten.

Diese Vorsichtsmaßregeln muß der Arzt dem Kranken genau einschärfen. Sie erleichtern dem Arzt die Behandlung und ersparen dem Kranken manche Unbequemlichkeiten. Noch wichtiger sind diese Vorschriften bei schon bestehender Erkrankung der hinteren Harnröhre und ihrer Nebenorgane. Erwähnt seien besonders die häufige und recht hartnäckige Neigung zu Stuhlverstopfung bei Entzündung der Vorsteherdrüse, der Nebenhoden u. s. w.

Innerliche Mittel haben für die Heilung des Harnröhrentrippers keinen besonderen Wert. Sie sind allerdings im stande, vorhandene Beschwerden zu mildern und günstig zu beeinflussen, insbesondere bei Erkrankung der hinteren Harnröhre. Sie können auch übermäßig starke Eiterungen beschränken, sie wirken aber, wie die viel verwendeten Balsamika, in keiner Weise abtötend auf die GC.

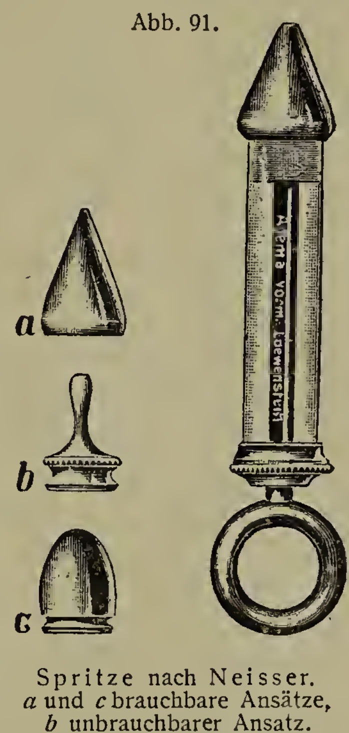
Das wichtigste Verfahren für die Behandlung des **einfachen Trippers der vorderen Harnröhre** stellen Einspritzungen GC-tötender Mittel dar, bzw. Einspritzungen und Spülungen. Silbereiweißverbindungen (s. u. S. 496 und 497/8) kommen hierfür in erster Linie in Betracht, für Spülungen außerdem Hydrargyrum oxycyanatum. Übermangansaures Kalium eignet sich weniger für sich allein zu Spülungen als neben Einspritzungen mit Silbereiweißverbindungen. Die Verwendung von Arzneimitteln, welche nur die Eiterung bekämpfen, aber die GC nicht abtöten (Zincum sulfuricum u. s. w.), ist nur geeignet, das Krankheitsbild zu verschleiern und jedenfalls zwecklos, so lange noch GC vorhanden sind.

Die Wirkung unserer Tripperheilmittel ist nicht als ein einfacher Vorgang anzusehen. Wir haben dabei zunächst die mechanische Wirkung zu berücksichtigen, deren Bedeutung vielleicht keine sehr große ist. Aber die kräftige Dehnung der Harnröhre bei Einspritzungen und Spülungen bringt alle Falten der Schleimhaut zum Verstreichen und ermöglicht so vielleicht auch die Entfernung von Absonderungen, die der Harnstrahl übrig gelassen hat.

Viel wichtiger ist selbstverständlich die chemische (bakterientötende) Wirkung. Auf dieser beruht, wie experimentelle (s. o. Tabelle S. 468) und klinische Prüfungen ergeben haben, die Wirksamkeit der Silbersalzlösungen in erster Linie. Diese Wirkung wird in weitgehender Weise dadurch unterstützt, daß manche unserer Mittel und Verfahren (Protargol, Spülungen u. s. w.) die Eigenschaft haben, eine gesteigerte Blutfülle und eine stärkere Durchtränkung der Schleimhaut hervorzurufen. Dadurch wird zweifellos die Ausschwemmung der GC aus dem Gewebe befördert, die wir sonst mit unseren Mitteln nicht unmittelbar erreichen können. Arzneimittel mit solchen Eigenschaften (z. B. Protargol), die eine Auflockerung des Epithels bewirken, haben also eine wesentlich größere Tiefenwirkung als andere (z. B. Höllenstein), welche vorwiegend die Neubildung des Epithels anregen und gleichzeitig die Entzündung beschränken. Auf diesem wechselnden Verhalten beruht wohl auch die verschieden starke, nährbodenverschlechternde Wirkung der einzelnen Silbersalze. Mit solchen Eigenschaften hängt auch die wechselnde Eignung für die verschiedenen Zeiten des Verlaufs der Erkrankung zusammen. So eignen sich Protargol und ähnliche Mittel ganz besonders für die frische Trippererkrankung, während Höllenstein und andere Silberverbindungen von ähnlicher Wirkung (z. B. Ichthargan) bei abklingender oder chronischer Erkrankung eine ausgezeichnete Wirkung entfalten.

Für die **örtliche** Behandlung des Trippers der männlichen Harnröhre ist folgendes zu beachten:

Abb. 91.



Spritze nach Neisser. *a* und *c* brauchbare Ansätze, *b* unbrauchbarer Ansatz.

Die Einspritzungen werden unmittelbar nach der Entleerung der **vollen** Blase auf einmal und nach Reinigung der Harnröhrenöffnung vorgenommen. Die Harnentleerung soll also so eingeteilt werden, daß nicht etwa kurze Zeit vor der zur Einspritzung bestimmten Zeit die Blase entleert wird. Es ist dann besser, die Zeit der Einspritzung etwas zu verlegen; weil die gründliche und reichliche Durchspülung der Harnröhre mit dem Harn die notwendige Reinigung vor der Einspritzung am besten besorgt. Die einzuspritzende Flüssigkeit (z. B. $^1/_4$%iges Protargol) soll vorher leicht angewärmt sein und mit mindestens 10 cm^3 fassender, peinlich sauber zu haltender Spritze (mit kegelförmigem Ansatz, Abb. 91) ganz langsam eingespritzt werden, bis die Harnröhre vollkommen gefüllt ist und alle Falten verstrichen sind.

Dazu genügt bei frischer Entzündung schon weniger als das Fassungsvermögen der Spritze (6—8 cm^3). Später läßt sich mehr einspritzen. Manche Harnröhren fassen überhaupt etwa 15 cm^3 und mehr. Der Arzt muß sich also unbedingt davon überzeugen, wieviel die einzelne Harnröhre faßt. Er muß ferner den Kranken darüber unterrichten, wie er die Einspritzungen vorzunehmen hat.

Treten krampfartige Muskelzusammenziehungen (Musculus bulbocavernosus) ein, so ist zu viel eingespritzt worden. Die Lösung muß dann sofort entleert und eine etwas geringere Menge eingespritzt werden. Sonst entstehen leicht Störungen (Durchtritt von GC durch den Schließmuskel, Nebenhodenentzündung u. s. w.). Die eingespritzte Flüssigkeit soll je nach dem Grad der Entzündung und nach dem Stand der Erkrankung 5—10—30 Minuten mit der Harnröhrenschleimhaut in Berührung bleiben. Das Zurückhalten der Flüssigkeit (mit dem Spritzenansatz oder besser durch Fingerdruck) macht den Kranken anfangs oft große Schwierigkeiten. Auch

sonst ist es zweckmäßig, wenn nach etwa 3—5 Minuten die Lösung entleert und neue Flüssigkeit eingespritzt wird. Auf diesem Wege läßt sich auch bei sehr ängstlichen Kranken jede gewünschte Dauer der Einspritzung ermöglichen. Dadurch wird auch am leichtesten die Erschlaffung des Schließmuskels verhütet.

Wenn die ersten Reizerscheinungen abgeklungen sind, so läßt man z. B. den Kranken früh und abends die vorgeschriebene Lösung je 20—30 Minuten und außerdem noch 3mal am Tage in möglichst gleichmäßigen Zwischenräumen für je 10 Minuten einspritzen. Die Nachtpause soll dabei nicht länger als 6—7 Stunden betragen. Daß der Kranke noch einmal mitten in der Nacht aufsteht und eine Einspritzung vornimmt, ist im allgemeinen überflüssig. Wird Protargol (Argentum proteinicum) verwendet, so ist zu beachten, daß die Lösungen stets frisch und in der Kälte hergestellt werden, nicht etwa aus alten Stammlösungen oder mit heißem Wasser. Das führt zu schweren Verschlimmerungen der Entzündung, zu Blutungen u. s. w. Bei sehr empfindlichen Kranken fügen wir den Protargollösungen $^1/_2$—1% Alypin. nitr. zu oder 3—5% Antipyrin. Argonin (1—5%) wirkt etwas milder als Protargol. Ähnlich brauchbare Mittel sind Albargin (1 : 3000—1 : 1000), Hegonon ($^1/_4$—1%) und eine Reihe anderer Silbereiweißverbindungen (s. o. S. 468). Da die Harnröhre sich verhältnismäßig schnell an eine bestimmte Verdünnung oder auch an das verwendete Mittel gewöhnt, so steigt man etwa alle 5—7 Tage zunächst mit der Stärke, z. B. von $^1/_4$% auf $^1/_3$%, dann auf $^1/_2$%, $^3/_4$% und 1% und wechselt auch das Mittel, wenn der Eindruck besteht, daß dessen Wirksamkeit nachläßt.

Protargol beeinflußt die Stärke der eiterigen Entzündung nicht (s. o. S. 495). Selbstverständlich nimmt diese trotzdem bei dessen Anwendung stark ab, weil die die Eiterung verursachenden GC stark vermindert oder beseitigt werden. Mit dem Verschwinden der Ursache müssen natürlich auch deren Folgen zurückgehen.

Bleibt trotz der Abnahme der GC die Eiterung dauernd stark, so geht man nach 3—4 Wochen zu Mitteln über, die nicht nur GC-tötend, sondern auch entzündungswidrig wirken, also z. B. zum Ichthargan (1 : 2000—1 : 500) oder zu Höllensteinlösungen (1 : 6000—1 : 2000). Diese eignen sich besonders für Spülungen. Bleibt die Eiterung auch nach sicherer Beseitigung der GC weiter bestehen, so kann man auch Mittel verwenden, die nur entzündungswidrig wirken bzw. bei denen eine bakterientötende Wirkung nicht ernstlich in Betracht kommt, wie übermangansaures Kalium, Alumnol u. a.

Neben den Einspritzungen oder allein (weil von milderer Wirkung) können Spülungen der vorderen Harnröhre verwendet werden, etwa mit 1 *l* Flüssigkeit bei 1 *m* hohem Druck. Außer Hydr. oxycyanat. 1 : 8000 bis 1 : 2000 (nicht bei gleichzeitiger Jodanwendung!) eignen sich Höllensteinlösung (1 : 6000 bis 1 : 1000) und übermangansaures Kalium (1 : 10.000 bis 1 : 1000). Eine Spülung entspricht etwa zwei Einspritzungen. Die abwechselnde, kräftige Dehnung und Erschlaffung der Schleimhaut bewirkt eine gesteigerte Blutdurchströmung und damit, infolge der gleichzeitigen Entzündung, eine stärkere, flüssige Durchtränkung des Gewebes. Diese ist wohl geeignet, die Ausschwemmung der GC zu fördern und sie auch sonst zu schädigen (bakterizide Wirkung des entzündlichen Serums).

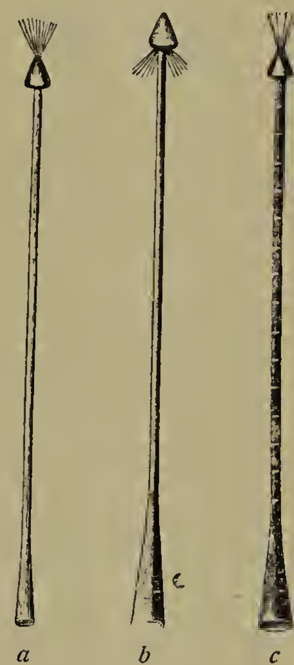
Paraurethrale Gänge werden elektrolytisch zerstört oder besser dadurch, daß man einen feinen Draht einführt, an den Höllenstein angeschmolzen ist. Wenn die Öffnung genügend weit

ist, kann man auch starke Höllensteinlösungen (1—2%) einspritzen. Größere paraurethrale Gänge im Verlauf der Naht an der unteren Fläche des Gliedes werden am besten im ganzen herausgeschnitten. Die Heilung erfolgt so am schnellsten.

Entzündungen des **periurethralen Gewebes** und des Schwellkörpers erschweren die Behandlung der Harnröhre, die nur sehr vorsichtig fortgesetzt werden darf. Unter feuchter Wärme und Vakzinebehandlung (s. u. S. 503) bilden solche Entzündungen sich im allgemeinen schnell zurück. Chirurgische Eingriffe kommen dabei nur selten in Betracht, außer wenn dauernde Rückfälle davon ausgehen. Auch sonst soll in allen hartnäckigen Fällen die Unterfläche der Harnröhre abgetastet werden. Hier finden sich dann oft kleine, stecknadelkopf- bis hirsekorngroße oder größere Knötchen, die von erkrankten Drüsen ausgehen und hartnäckige Rückfälle verschulden können. Auch auf die Cowperschen Drüsen ist in solchen Fällen zu achten.

Deshalb soll jeder frische Tripper der vorderen Harnröhre mit der Knopfsonde (s. Abb. 87) untersucht werden, wenn die frischen entzündlichen Erscheinungen abklingen (also etwa in der 4.—5. Woche). Dadurch läßt sich feststellen, ob die sonst schon verschwundenen GC noch in den **Harnröhrendrüsen** vorhanden sind, ferner ob sich zu dieser Zeit schon zur Narbenbildung neigende, umschriebene **Entzündungsherde** in der Harnröhrenschleimhaut entwickeln.

Abb. 92.



Katheten nach Guyor. *a* gewöhnliche Art, *b* rückläufig, *c* mit Zentimetereinteilung.

Die regelmäßige Anwendung der Knopfsonde (bei abklingender oder „chronischer“ Entzündung) stellt für die Erkrankung der Harnröhrendrüsen bereits eine geeignete Behandlung dar. Ähnlich wirkt die Massage auf einer möglichst dicken Metallsonde, etwa alle 3—4 Tage, mit nachfolgender Spülung, und überhaupt Spülungen neben länger dauernden Einspritzungen (30 Minuten). Eine längere Einwirkung GC-tötender Mittel läßt sich hierbei auch dadurch erzielen, daß man sie als wasserlösliche Stäbchen (s. u. S. 515) anwendet (z. B. auch Gonostyli Beiersdorf & Co.). Die Behandlung mit derartigen Stäbchen, am besten über Nacht (Verschluß der Harnröhrenmündung mit Heftpflaster), verstärkt zweifellos die Wirkung der sonstigen Behandlung auf hartnäckige GC-Nester der Harnröhrenschleimhaut. Dehnungen (s. u. S. 507), etwa alle 4—5—10 Tage neben der Anwendung der Knopfsonde und der Massage auf dicken Sonden, sind ebenfalls geeignet, aber vorteilhafter für umschriebene (postgonorrhoische) Gewebsverdichtungen. Diese können auch mit starken Höllensteinlösungen (½—3%) behandelt werden, die man tropfenweise mit einem rückläufigen Katheter nach Guyon (s. Abb. 92) oder besser im Harnröhrenspiegel alle 2—4 Tage im ganzen 5—10mal anwendet. Dehnungen sollen im allgemeinen nicht vor der 6.—8. Woche der Erkrankung angewendet werden. Auch müssen die GC mindestens in der Hauptsache beseitigt sein. Es darf also bei älterer Erkrankung mit Dehnungen stets erst nach sonstiger Behandlung der Schleimhauterkrankung begonnen werden. Die Dehnungen müssen sehr vorsichtig vorgenommen werden. Blutungen sind zu vermeiden. Sie sind meist ein Zeichen dafür, daß zu schnell mit der Dehnung gestiegen worden ist.

Umschriebene **Verengerungen** der Harnröhre geringen Grades können ähnlich behandelt werden. Bestehen sie schon länger, womöglich seit Jahren, und sind sie nur wenig durchgängig, so ist das am meisten schonende Verfahren, allmählich stärker werdende, biegsame Sonden einzuführen (alle 2—4 Tage), die man 10—20 Minuten liegen läßt. Dadurch und durch unterstützende heiße Spülungen wird das starre Gewebe meist nach und nach etwas nachgiebiger, so daß man oft in einer Sitzung mehrere Sonden verschiedener Stärke nacheinander einführen kann, ohne daß stärkere Reizerscheinungen oder gar Blutungen auftreten. Ist die Verengerung fadenförmig und unregelmäßig gewunden, so führt man nach vor-

Abb. 93.



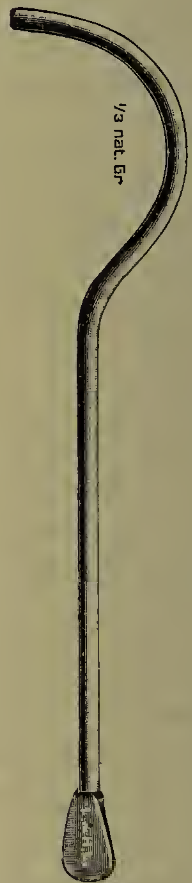
Sonde nach Lefort mit anschraubbarer fadenförmiger Leitsonde. Krümmung nach Dittel.

Abb. 94.



Metallsonde mit Krümmung nach Guyon.

Abb. 95.



Metallsonde mit Krümmung nach Beniqué.

heriger Einspritzung von Öl oder flüssigem Paraffin (Harnröhrenmündung zuhalten) mehrere ganz dünne, biegsame Sonden neben einander ein. Eine schlüpft dann gewöhnlich durch, auch wenn vorher vielleicht der Versuch mit einer einzigen Sonde mißlungen war. Hierbei benutzt man am zweckmäßigsten anschraubbare Sonden, die zum Lefortschen Instrument (Sonde oder Katheter, Abb. 93) gehören. Diese „gewaltsame" Sprengung ist bei sehr unregelmäßig verlaufenden Strikturen der allmählichen Dehnung vorzuziehen und insofern auch schonender, als dabei die Gefahr, falsche Wege zu erzeugen, bei einigermaßen vorsichtigem Arbeiten recht gering ist. Stärkere Gewaltanwendung soll selbstverständlich auch hierbei vermieden werden. Hat man die Verengerung bis auf eine Weite von 18—20 Charrière gedehnt, dann kann man zu Metallsonden übergehen. Biegsame Sonden sind für den Kranken zwar angenehmer beim Einführen, sie belästigen aber ziemlich beim Entfernen, wenn sie

längere Zeit gelegen haben. Dünne Metallsonden unter Charrière 18—20 sollen möglichst vermieden werden, weil mit abnehmendem Durchmesser die Gefahr wächst, falsche Wege zu erzeugen. Am besten verwendet man Metallsonden mit Krümmung nach Guyon (Abb. 94) oder nach Beniqué (Abb. 95).

Die gewöhnliche Art der Behandlung eines frischen Trippers der vorderen Harnröhre kommt für alle die Kranken in Betracht, die nicht ganz frühzeitig den Arzt aufsuchen. Ist die Ansteckung höchstens 2—3, besser nur 1—2 Tage alt, dann kann unter günstigen Umständen eine sogenannte **Abortivbehandlung** versucht werden. Diese ist geeignet, eine wirklich frische, noch oberflächliche Trippererkrankung in wenigen Tagen zu heilen. Dazu müssen folgende Bedingungen erfüllt sein:

1. Stärkere Beschwerden dürfen nicht vorhanden sein, ebenso auch keine deutlichen Entzündungserscheinungen (z. B. der Harnröhrenmündung).
2. Die Absonderung darf höchstens schleimig-eiterig, aber noch nicht rein eiterig sein.
3. Der Harn muß noch klar (mit Flocken) sein. Eine allgemeine, wenn auch noch sehr leichte Trübung verbietet unbedingt die Abortivbehandlung. Sie würde doch nicht gelingen und nur die weitere Behandlung erschweren.

Die Abortivbehandlung wird am besten vom Arzt selbst vorgenommen und nicht dem Kranken überlassen. Hierfür eignen sich verschiedene Mittel und verschiedene Verfahren. Man spritzt z. B. am 1. und 2. Tage je 2mal und, wenn nötig und möglich, am 3. und 4. Tage je einmal für 5—10 Minuten ein. Dazu verwendet man eine 4%ige Protargol- oder eine 2%ige Albarginlösung, beides mit 2% Alypin. nitr. Die eingespritzte Flüssigkeit läßt man nach 3—5 Minuten ausfließen und spritzt für die gleiche Zeit neue Lösung ein. Aussicht auf Gelingen der Abortivbehandlung besteht nur, wenn nach 24 Stunden die GC verschwunden sind oder wenigstens nur noch ganz vereinzelt nachgewiesen werden können. Sonst wird nach den bereits früher besprochenen Grundsätzen verfahren. Auf keinen Fall wird die Abortivbehandlung länger als 3—4 Tage fortgesetzt. Bei starker Reizung der Schleimhaut mit blutiger Absonderung muß selbstverständlich früher ausgesetzt werden.

Liegt eine Hypospadie vor, so bietet die Abortivbehandlung auch unter sonst günstigen Umständen wenig Aussichten. Am leichtesten lassen sich hierbei Spülungen durchführen, z. B. mit Hg oxycyanat. 1:4000, schnell steigend auf 1:2000 2—3mal täglich für 3—5 Tage.

Ist eine Erkrankung auch der **hinteren Harnröhre** festgestellt worden, so ist diese mit zu behandeln. Es ist ein grober Fehler, bei bestehender Erkrankung der hinteren Harnröhre wochenlang nur die vordere Harnröhre mit Einspritzungen zu behandeln. Der Erfolg eines derartigen Vorgehens zeigt sich meist in dem gehäuften Auftreten von Nebenhodenentzündungen und anderen Verschlimmerungen des Verlaufs. Selbstverständlich bringt auch die Behandlung des Trippers der hinteren Harnröhre schon solche Möglichkeiten mit sich. Diese Verschlimmerungen kommen zu stande durch eine Reizbarkeit der glatten Muskulatur, die durch die vorhandene Schleimhautentzündung bedingt ist und die bei einwirkenden Schädlichkeiten sich in dem Auftreten antiperistaltischer Bewegungen (s. o. S. 481)

zeigt. Wir müssen also diese durch eine entsprechende Behandlung ausschließen bzw. verhindern. Das empfiehlt sich auch bei jedem Tripper der vorderen Harnröhre, wenn die GC längere Zeit nachweisbar bleiben oder wenn Entzündungen und Beschwerden stärkeren Grades vorhanden sind. Die (möglichst dauernde) Ruhigstellung der glatten Muskulatur erreichen wir durch entsprechende Gaben von Atropin oder Papaverin. Dieses (Papaverin. hydrochl. 0·04 in Tabletten, 3mal täglich 2—3 Stück) bietet nicht die gelegentlichen Nachteile des Atropins, wirkt aber langsamer und milder. Atropin verwendet man am besten 2—3mal täglich (später seltener) in Stuhlzäpfchen zu $^1/_2$—1 *mg*. Handelt es sich nur darum, die Auslösung antiperistaltischer Bewegungen durch Behandlungsmaßnahmen (Massage der Vorsteherdrüse u. s. w.) auszuschließen, so genügt die vorherige Einspritzung von 10—15 cm^3 einer 2%igen Lösung von Alypin. nitr.

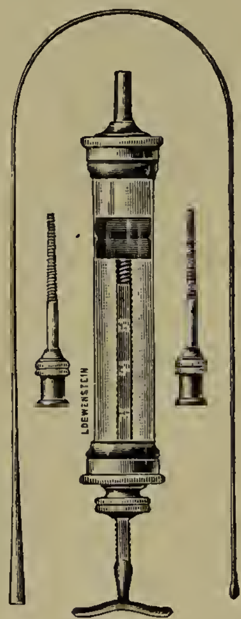
Bei sehr plötzlichem Auftreten des Trippers der hinteren Harnröhre mit starken Beschwerden und Fieber ist Bettruhe für einige Tage zweckmäßig. Das unangenehmste und den Kranken am meisten beunruhigende Krankheitszeichen ist der oft sehr quälende Harndrang, der sich bis zur Harnverhaltung steigern kann. Er wird schon durch Atropin und heiße Sitzbäder gemildert bzw. beseitigt. Bei stärkeren Graden kann man statt dessen Zäpfchen verwenden, die je 15—20 *mg* Extr. Opii und Extr. Belladonnae enthalten. Die Anwendung des Katheters habe ich noch nie nötig gehabt. Er kann außerdem weitere Verschlimmerungen verschulden. Balsamika wie Ol. Santali ostind. (in Geloduratkapseln [darmlöslich] zu 0·3 und 0·5, Original Pohl, 3—5mal täglich 1—2 Kapseln, am besten mit warmer Flüssigkeit) und ebenso Salicylverbindungen (z. B. 3—5mal täglich Salol. 0·5—1·0 u. s. w.) wirken lindernd auf die Beschwerden und auf den quälenden Harndrang. Die Balsamika haben dabei den geringeren Wert. Noch weniger wirksam ist Tee (Bärentraubenblättertee u. s. w.), wenn auch gegen dessen Verwendung nichts einzuwenden ist. Die häufigen, schmerzhaften und deshalb sehr quälenden Steifungen des Gliedes werden durch Opium und Belladonna günstig beeinflußt. Morphium ist hierfür wie bei den sonstigen Beschwerden eigentlich kaum je nötig. Für mildere Grade reicht auch Brom und Antipyrin aus. Man gibt z. B. abends $^1/_2$ Stunde und unmittelbar vor dem Schlafengehen je 1·5—2·0 Kal. bromat. und 0·75—1·0 Antipyrin oder an dessen Stelle 0·2—0·3 Pyramidon.

Die terminale Hämaturie wird schnell durch Guyonsche Einträufelungen (s. u.) mit Höllenstein ($^1/_4$—$^1/_2$%) beseitigt.

Wenn die Erkrankung der hinteren Harnröhre mit sehr stürmischen Erscheinungen auftritt, dann wird die Behandlung der vorderen Harnröhre zweckmäßig für einige (wenige) Tage ausgesetzt. Jedenfalls sollen Einspritzungen in die vordere Harnröhre durch den Kranken selbst so lange unterbleiben, als noch deutliche Beschwerden von seiten der hinteren Harnröhre vorhanden sind. Das gilt auch für akute sonstige Verschlimmerungen (Entzündung der Vorsteherdrüse, der Nebenhoden u. s. w.). Es ist aber auch dann stets zu empfehlen, die bisherige Behandlung sehr zu mildern, indem z. B. stärkere Verdünnungen der verordneten Mittel, weniger häufige Einspritzungen und mit geringerer Flüssigkeitsmenge oder nur vorsichtige Spülungen verwendet werden. Die Behandlung der hinteren Harnröhre selbst soll

möglichst bald aufgenommen werden. Selbstverständlich läßt man stürmische Erscheinungen abklingen und beginnt auch erst nach eingetretener Atropinwirkung. Sobald der Schließmuskelkrampf nachläßt, kann im allgemeinen die Behandlung begonnen werden. Geeignet sind möglichst warme (40—45° C) Spülungen, die 1—2mal täglich vorgenommen werden, anfänglich etwa mit übermangansaurem Kalium 1 : 10.000, Albargin 1 : 5000, Protargol 1 : 1000, Hydr. oxycyanat. 1 : 10.000 bis 1 : 8000. Dabei steigt man allmählich mit der Stärke der Arzneimittel und kann später auch zu Höllenstein (1 : 6000—1 : 2000) übergehen. Bei stärkerer Empfindlichkeit läßt man anfänglich vor der Spülung eine schmerzlindernde Lösung in die vordere Harnröhre (Wirkung auf den Schließmuskel) einspritzen, etwa eine 1—2%ige Lösung von Novocain oder Alypin. nitric. Diese Spülungen müssen bei etwa $1^1/_4$—$1^1/_2$ *m* hohem Druck vorgenommen werden. Dadurch wird der Widerstand des Schließmuskels von Zeit zu Zeit überwunden, so daß die ganze Harnröhre von der Spülflüssigkeit berieselt wird. Der Kranke muß möglichst abgelenkt werden. Auch die Aufforderung, Wasser zu lassen, bewirkt gewöhnlich, daß der Schließmuskel nachgibt.

Abb. 96.



Tropfspritze nach Guyon.

Nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen oder bei mildem Verlauf von Anfang an können neben den Spülungen Einträufelungen nach Guyon (2—5% Protargol, $^1/_4$—2% Höllenstein) angewendet werden. Die hintere Harnröhre verträgt wesentlich stärkere Lösungen als die vordere. Wie bei deren Behandlung steigt man auch hier allmählich mit der Stärke der Arzneimittel.

Für die Guyonschen Einträufelungen benutzt man eine 5—6 cm^3 haltende Tropfspritze (Abb. 96), deren Hartgummiansatz mit einem dünnen, biegsamen Katheter verbunden wird. Dieser trägt an der Spitze eine kleine Olive (anfangs von etwa 8—10, später von 14 bis 16 Charrière Dicke), die den Anfangspunkt der hinteren Harnröhre sehr leicht zu bestimmen gestattet und nur eben über diesen, den Schließmuskel, hinaus eingeführt werden soll. Dann spritzt man die Lösung ganz langsam über die hintere Harnröhre in die Blase (Anwendung täglich oder alle 2—3 Tage). Befindet sich die Olive noch vor dem Schließmuskel, so fließt die eingespritzte Flüssigkeit an der Harnröhrenmündung ab. Bei Schwierigkeiten in der Einführung läßt man den Kranken besser liegen. Da wir gewöhnlich größere Mengen (1—6 cm^3, allmählich nach Menge und Konzentration steigend) verwenden, so ist jede größere Spritze (8—10 cm^3 Inhalt) mit ähnlichem Hartgummi- oder Metallansatz brauchbar.

Die Instrumente dürfen nur mit wasserlöslichen Gleitmitteln (z. B. Katheterpurin*, steriles Glyzerin u. s. w.) eingefettet werden. Reinigung mit Wasser und Seife. Aufhebung (mit gleichzeitiger Desinfektion) in einem Formalinkasten, auf dessen Boden einige Formalintabletten (z. B. Firma Schering) liegen. Deutlicher Formalingeruch im Kasten muß vorhanden sein. Zweckmäßig sind Kästen mit seitlicher Öffnung (Abb. 97, Georg Haertel, Breslau).

Spülungen unter höherem Druck, wie sie für die Behandlung der hinteren Harnröhre notwendig sind, eignen sich überhaupt sehr gut für alle späteren Zeiten des Verlaufs der Erkrankung (chronischer Tripper u. s. w.) der vorderen

---

* Rp. Hydrargyr. oxycyanat. 0·246
Glycerin 20·0
Tragacanth. 3·0
Aq. destill. sterilis. ad 100·0.

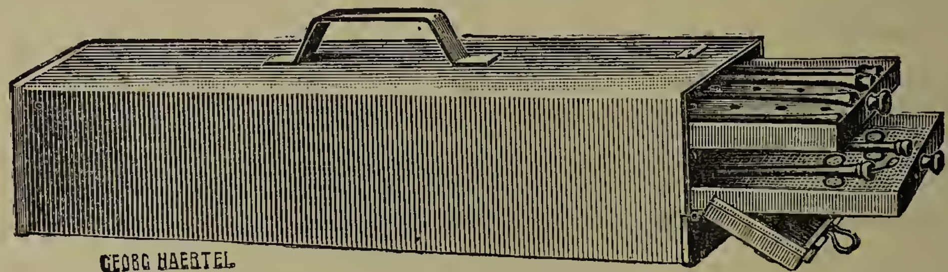
Harnröhre. Sie können auch mit instrumenteller Behandlung verbunden werden (Spüldehnungen).

Die sehr seltene gonorrhoische Erkrankung der **Blase** (s. o. S. 464) erfordert keine besondere Behandlung, abgesehen von der der hinteren Harnröhre, da sie ohne diese nicht beobachtet wird.

Die Behandlung der **Vorsteherdrüse** bei Tripper besteht im Beginn (bei starker, schmerzhafter Entzündung) in heißen Sitzbädern, örtlicher Hitzebehandlung (heiße Mastdarmspülungen mit dem Arzbergerschen Apparat) und in dem Auflegen von Wärmekissen auf den Damm. Die sonstige Behandlung entspricht der bei Erkrankung der hinteren Harnröhre, also Salicylgaben, Atropin u. s. w. Eine eigentliche örtliche Behandlung (heiße Harnröhrenspülungen, Guyonsche Einträufelungen) schließt sich beim Rückgang der Erscheinungen an; erst dann geht man zu vorsichtiger Massage (alle 2—3 Tage) über, die zwecklos oder gar schädlich ist, so lange noch stärkere entzündliche Erscheinungen vorliegen.

Auch die örtliche Behandlung der **Samenblasen** (Massage u. s. w.) kommt erst dann in Betracht, wenn die Behandlung der hinteren Harnröhre und der Vorsteherdrüse

Abb. 97.



Formalinkasten für Katheter und Sonden.

ohne Störungen sich durchführen läßt. Der Massage folgt zweckmäßig stets eine Spülung (oder vorherige Füllung der Blase) und eine Einträufelung nach Guyon.

Ist die Entwicklung eines Abszesses der Vorsteherdrüse durch Hitzebehandlung und spezifische Immunisierung (s. u.) nicht mehr aufzuhalten, dann soll man mit der Eröffnung nicht zu lange warten, also je nach dem Befunde vom Mastdarm oder vom Damm aus dem Eiter Abfluß schaffen. Die Eiterhöhle wird dann mit Silbersalzlösung (Höllenstein u. s. w.) ausgespült und gefüllt. Der harmlose Durchbruch nach der Harnröhre ist wesentlich häufiger. Die aktive Immunisierung (GC-Vakzine s. u.) unterstützt in vielen Fällen die Behandlung der Vorsteherdrüsenentzündung. Besonders wichtig ist dieses Verfahren für weniger stürmisch verlaufende, oft sehr hartnäckige und immer wieder rückfällig werdende Entzündungen. Die Einspritzung in die Blutbahn gibt im allgemeinen bessere Erfolge als die Einspritzung in den Muskel. Noch günstigere Erfolge habe ich von Terpentineinspritzungen nach Klingmüller gesehen. Diese sollen intramuskulär angewendet werden. Die Einspritzung in die Blutbahn hat sich mir weniger bewährt. Terpentin (20%ige Lösung in Öl) oder ein sonstiges Präparat in Ampullen (Terpichin u. s. w.) wird alle 2 Tage in Gaben von $^1/_4$—2 cm^3 etwa 6—10mal nach einander eingespritzt. Diese „parenterale" Behandlung der durch GC verursachten Vorsteherdrüsenentzündung stellt einen großen Fortschritt dar, insofern als wir uns dabei im allgemeinen auf Spülungen und Guyonsche Einträufelungen beschränken können und vor allem der Verlauf wesent-

lich abgekürzt wird. Die postgonorrhoische Vorsteherdrüsenentzündung wird durch dieses Verfahren gleichfalls sehr gut beeinflußt. Das ist deshalb wichtig, weil wir damit leichter die Störungen vermeiden, die durch eine zu lange örtliche Behandlung hervorgerufen werden (sexuelle Neurasthenie u. s. w.).

Die Rückbildung gonorrhoischer Entzündungen der **Nebenhoden** und **Samenstränge** wird durch feuchte Hitze am besten befördert, also bei Bettruhe feuchte oder trockene Wärmekissen, sonst ein feuchter Verband in gut sitzendem Suspensorium. Kälte (Eisblase) kann zwar vorübergehend lindernd wirken, ist aber im allgemeinen eher schädlich als nützlich. Außerdem verzögert sie die Aufsaugung der Knoten und verursacht zuweilen eine Gangrän. Bei sehr starker Spannung wirkt eine Schlitzung der gemeinsamen Hoden- und Nebenhodenhüllen (Tunica vaginalis communis) am unteren Pol des Nebenhodens oder einfach ein Einstich oder mehrere in den Nebenhoden mit weiter Kanüle auf die Schmerzen lindernd und günstig auf Fieber und Dauer der Erkrankung. Zuverlässige Asepsis ist hierfür notwendig. Bei längerer Dauer können an Stelle einfacher feuchter Verbände Spiritusdunstverbände gewählt werden. Die Behandlung der Harnröhre wird nur bei sehr starken Entzündungserscheinungen und Fieber für wenige Tage ausgesetzt. Sonst kann sie, vielleicht mit vorübergehender Milderung, fortgesetzt werden. Treten Rückfälle einer Nebenhodenentzündung auf, ohne daß sich äußere Ursachen dafür (unzweckmäßiges Verhalten, Radfahren u. s. w.) nachweisen lassen, dann ist die Ursache gewöhnlich in der mangelhaften oder überhaupt unterbliebenen gleichzeitigen Behandlung der Vorsteherdrüse zu suchen. Diese (Massage, Vakzine, Terpentin u. s. w.) beseitigt stets die Neigung zu Rückfällen.

Die **spezifische Behandlung des Trippers** verlangt noch eine kurze Besprechung. Die Serumbehandlung (passive Immunisierung) hat bisher keine brauchbaren Ergebnisse geliefert. Dagegen hat sich die Anwendung von **GC-Vakzinen**, also die **aktive Immunisierung**, durchaus bewährt. Einzelne Nebenerkrankungen des Harnröhrentrippers, ganz besonders abgeschlossene gonorrhoische Entzündungen, wie die der Nebenhoden, der Gelenke und der Gebärmutteranhänge, aber auch viele Fälle hartnäckiger Entzündungen der Vorsteherdrüse und der Samenblasen werden dadurch häufig wesentlich schneller geheilt als sonst. Man hat daran gezweifelt, daß es sich hierbei überhaupt um eine spezifische Wirkung handle und darauf hingewiesen, daß gleiche oder ähnliche und zuweilen selbst bessere Wirkungen auch durch andere, unspezifische Mittel, wie Terpentin (s. o. Behandlung der Vorsteherdrüsenentzündung), eiweißähnliche Stoffe u. s. w. erreicht werden können. Das ist zweifellos richtig. Und es ist auch möglich, daß ein Teil der Wirkung der Behandlung mit GC-Vakzine auf einer unspezifischen Wirkung des Bakterieneiweißes beruht. Es unterliegt aber andererseits keinem Zweifel, daß der GC-Vakzine mindestens daneben noch eine spezifische Wirkung zukommt. Denn am besten wirkt der Impfstoff bei dem Kranken, aus dessen Erkrankung die zum Impfstoff verwendeten GC gezüchtet worden sind. Da das umständlich und meist auch mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft ist, wird für gewöhnlich aus einer größeren Reihe von Kulturen verschiedener Herkunft ein Mischimpfstoff hergestellt, dessen Wirkung mit der Dauer seit seiner Herstel-

lung obendrein noch erheblich abnimmt. Versagt also in einem sonst geeigneten Krankheitsfall die Behandlung mit einem solchen GC-Impfstoff — das gilt natürlich ebenso für andere fabrikmäßig hergestellte Impfstoffe —, dann ist daraus nicht zu schließen, daß die Behandlung mit einem spezifischen Impfstoff überhaupt unwirksam ist. In solchen Fällen sollte der Versuch gemacht werden, GC-Kulturen aus dem fraglichen Krankheitsfall zu gewinnen und aus diesen einen Impfstoff herzustellen. Die gewünschte und durch andere Verfahren vielleicht nicht zu ersetzende Wirkung kann hierdurch noch erreicht werden.

Die Wirkung der Behandlung mit GC-Impfstoffen ist bei frischer Erkrankung in der Regel eine wesentlich bessere und meist auch schnellere als bei schon längerem Bestehen. Allerdings soll man stärkeres Fieber und erheblichere Entzündungserscheinungen erst ablaufen lassen, da sonst eine nicht erwünschte, wenn auch vorübergehende Verschlimmerung eintreten kann.

Die beste Art der Anwendung ist die Einspritzung in die Blutbahn. Sie ist wirksamer als die Einspritzung in den Muskel, die auch etwa fünffach höhere Gaben verlangt. Allerdings ist die intravenöse Zuführung außerhalb des Krankenhauses nur schwer durchzuführen wegen der zuweilen erheblichen Nebenwirkungen. Diese verbieten überhaupt die Anwendung bei abgelaufener Nieren- oder früherer Hirnhautentzündung. Man verwendet im allgemeinen steigende Gaben des Impfstoffes mit 2, 3 oder mehr Tagen Zwischenraum. Die Wirkung ist keine wesentlich verschiedene, ob man auf kräftige Reaktionen hinarbeitet oder einschleichend vorgeht und stärkere Grade der Reaktion möglichst zu vermeiden sucht. Diese verlangen selbstverständlich längere Pausen zwischen den Einspritzungen (bis 8 Tage) und bringen eher die Gefahr einer Überdosierung mit sich, die selbstverständlich vermieden werden muß. Als Muster wählen wir das Arthigon (Schering). Bei Einspritzungen in den Muskel verwenden wir Gaben von 0·5—3·0 um je 0·5—0·75 cm^3 steigend (bei kräftigen Männern). Bei der Einspritzung in die Blutbahn beginnen wir mit 0·05—0·1, unter besonderen Umständen (Reizuntersuchung) auch mit 0·2. Bei sehr starker Reaktion wird die gleiche Gabe wiederholt oder eine schwächere gewählt. Sonst wird langsam gestiegen bis zur Höchstgabe von 1·0—2·0. Die Höhe der Anfangsgabe hängt ab von der Stärke der Erscheinungen. Je stärker diese sind, um so kleiner soll die erste Gabe sein. Das gilt besonders für gonorrhoische Allgemeinerkrankungen. Nach der Einspritzung in die Blutbahn sehen wir meist, oft schon innerhalb $^1/_2$—1 Stunde, starke Abgeschlagenheit folgen, häufiger auch Schüttelfrost und hohes Fieber. Dieses fällt in der Regel bald wieder ab, kann aber am nächsten Tage in geringerer Höhe noch einmal auftreten. Bei der Einspritzung in den Muskel, die zuweilen recht schmerzhaft ist, beobachten wir die gleichen Nebenwirkungen, aber seltener, langsamer und weniger stark auftretend. Die Einspritzung von solchen Impfstoffen bewirkt bei frischeren Entzündungen nicht selten eine vorübergehende Steigerung. Diese kann sich auch darin zeigen, daß eine klinisch noch nicht erkennbare Verschlimmerung der Gesamterkrankung (z. B. eine beginnende Nebenhodenentzündung) durch die Einspritzung erst deutlich, also provoziert wird. Sonst beruht die Wirkung in einem baldigen Abklingen der Entzündung mit und ohne vorübergehende Steigerungen. Die reizende Wirkung auf sich entwickelnde Krankheitsherde entspricht der-

jenigen, die wir bei älteren, ruhenden, sonst nicht nachweisbaren GC-Herden sehen. Auch diese können dadurch aufflackern, also klinisch wieder nachweisbar werden. Die GC-Impfstoffe sind also nicht nur geeignet die Heilung von Krankheitsherden zu befördern, sie liefern uns unter gewissen Umständen auch den Nachweis, daß noch behandlungsbedürftige Krankheitsreste vorhanden sind, die bisher der Feststellung entgangen waren.

Auf den einfachen Harnröhrentripper übt die Behandlung mit GC-Impfstoffen keinen merkbaren Einfluß aus. Dagegen scheint sie geeignet zu sein — und kann deshalb in solchen Fällen auch regelmäßig verwendet werden —, die Entstehung von Verschlimmerungen durch Übergreifen auf die hintere Harnröhre u. s. w. zu erschweren.

5. Die Heilung des Trippers beim Manne.

Es wird sehr häufig die schwere Heilbarkeit des Trippers beim Manne, insbesondere des Trippers der hinteren Harnröhre und ihrer Anhangsgebilde betont und womöglich darauf hingewiesen, daß in einzelnen, wenn nicht in vielen Fällen die Heilung unmöglich sei oder wenigstens schwer oder gar nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden könne. Dem gegenüber scheint es mir erwiesen, daß bei entsprechend sorgsamer Behandlung der **Tripper des Mannes wohl in jedem Falle heilbar** ist, vielleicht abgesehen von seltenen Fällen schwerer gonorrhoischer Allgemeinerkrankung. Das schließe ich besonders aus sehr ausgedehnten Kriegserfahrungen bei angeblich unheilbaren Fällen. Die Untersuchungen haben damals auch ergeben, daß selbst von sorgsamen Ärzten als geheilt bezeichnete Kranke tatsächlich oft nicht geheilt waren. Es ist daraus zu ersehen, daß die ungünstigere Beurteilung der Heilungsaussichten zusammenhängt mit geringeren Anforderungen an die Untersuchung der Kranken vor der Entlassung.

Als **geheilt ist** demnach **der Kranke erst anzusehen, wenn auch auf Reizungen keine Rückfälle mehr eintreten und der Arzt sich längere Zeit nach Aussetzen der Behandlung von der endgültigen Vernichtung des Ansteckungsstoffes überzeugt hat.**

Das geschieht in folgender Weise:

Ist die Erkrankung so weit abgeklungen, daß mit der Wahrscheinlichkeit der Heilung zu rechnen ist, so wird zunächst einige Tage die Behandlung ausgesetzt. Dabei wird wiederholt die Absonderung von sämtlichen Örtlichkeiten, an denen früher GC nachgewiesen worden sind, genau mikroskopisch untersucht. Ergeben diese Untersuchungen nichts Verdächtiges, dann folgt eine Reizung der krank gewesenen Bezirke. Hierfür müssen stets mehrere und vor allen Dingen wirksame Reizverfahren herangezogen werden. Nach dieser Reizung müssen die Absonderungen aller früher krank befundenen Bezirke noch an wenigstens 4—5 auf einander folgenden Tagen mikroskopisch untersucht werden.

Es ist dabei nicht zulässig, die Untersuchung einzelner, unwichtig erscheinender Stellen zu unterlassen, z. B. weil der anfängliche Befund unverdächtig war. Es ist nichts Seltenes, daß z. B. an den ersten beiden Tagen der Befund der Vorsteherdrüse ganz harmlos erscheint und erst vom 3. oder 4. Tage an eine zunehmende Eiterung und dann ein Rückfall sich einstellt.

Der Kranke kommt dann vielleicht 8—14 Tage später mit einem ganz frischen Harnröhrentripper, der bei oberflächlicher Untersuchung nun als neue Ansteckung (z. B. im Kriege trotz der gegenteiligen Behauptung des Kranken) angesehen wird. Daß ein Rückfall, nicht eine neue Ansteckung vorliegt, kann in solchem Falle dadurch bewiesen werden, daß die Untersuchung der Vorsteherdrüse das Bild einer älteren Entzündung mit GC ergibt, also einen Befund, der bei einer frischen, höchstens 8—10 Tage langen Ansteckung niemals erhoben wird!

Für diese Schlußuntersuchung kommen hauptsächlich in Betracht: vordere und hintere Harnröhre, Harnröhrendrüsen, Vorsteherdrüse und Samenblasen. Auch die kleinen, an den Harnröhrenlippen mündende Gänge sollen dabei untersucht werden. Der Verlauf nach der Reizung ist gewöhnlich der, daß unmittelbar nachher (innerhalb der ersten ein bis zwei Tage) eine gewisse Eiterung auftritt oder eine noch vorhandene zunimmt und dann allmählich wieder verschwindet. Nimmt eine Resteiterung dabei auch nicht vorübergehend zu, so ist der Tripper als vorläufig geheilt anzusehen (weiteres s. u.). Zeigt dagegen die Eiterung am dritten Tage oder später eine Zunahme, so ist auch ohne GC-Nachweis die Annahme berechtigt, daß die Heilung noch nicht erreicht ist. Fortlaufende Untersuchungen bringen dann mindestens nach wiederholter Reizung GC wieder zum Vorschein.

Der Wert der einzelnen Reizungsverfahren und vor allen Dingen der Wert des negativen Ausfalls der gesamten Reizuntersuchung wird nach der Besprechung der einzelnen Verfahren erörtert werden. Hier soll zunächst auf die Schwierigkeiten hingewiesen werden, die entstehen, wenn eine solche Reizung bei noch bestehender stärkerer Eiterung (Restkatarrh) vorgenommen wird. Selbstverständlich soll in solchen Fällen erst versucht werden, den Katarrh zu beseitigen (möglichst milde Spülungen mit übermangansaurem Kalium, essigsaurer Tonerde u. dgl.), zumal wenn Beschwerden und klinische Erscheinungen vorhanden sind. Gelingt das nicht, so kann der Katarrh vernachlässigt werden. Denn es ist auch bei sorgsamer Behandlung nicht immer zu erreichen (und auch nicht nötig), daß die letzten Fäden oder Eiterkörperchen verschwinden. Außerdem gehen solche Restentzündungen häufig auch ohne Behandlung allmählich teilweise oder selbst vollständig zurück.

Die Reizverfahren bedingen eine stärkere Durchtränkung der Schleimhaut und damit eine Steigerung der Absonderung. So können in den Drüsen oder sonst in der Tiefe sitzende GC wieder an die Oberfläche geschwemmt werden und dort sich vermehren. Die Reizung stellt also eigentlich nichts anderes dar als die willkürliche Hervorrufung eines Rückfalls, der dadurch schneller und mit besseren Behandlungsaussichten auftritt, als das sonst der Fall wäre. Mit anderen Worten: Wir stören das Gleichgewicht zwischen Erreger und körperlicher Abwehr (Ruhestand) bewußt zu gunsten der Erreger.

Die uns zur Verfügung stehenden **Reizverfahren** können wir in 3 Gruppen einteilen: mechanische, chemische und allgemein, d. h. von der Blutbahn aus wirkende.

Die **mechanischen Verfahren** wirken hauptsächlich auf die Harnröhre (und die Harnröhrendrüsen) sowie auf die Vorsteherdrüse und die Samenblasen.

Für die vordere Harnröhre und ihre Drüsen kann die Knopfsonde in der früher beschriebenen Weise (s. o. S. 489) benutzt werden. Man verwendet hier aber stärkere

bzw. möglichst starke (etwa Charrière 24—25) Sonden, die eben noch durch die Harnröhrenmündung hindurchgehen. Die Massage der Harnröhrendrüsen mit der Knopfsonde muß selbstverständlich kräftiger sein als die früher beschriebene zur Gewinnung des Drüseninhalts bei abklingendem Tripper.

Ähnlichen Zwecken dient die kräftige Massage der vorderen Harnröhre von vorn nach hinten auf einer dicken Metallsonde (26—30 Charrière). Das einfache Einlegen solcher Sonden für sich allein hat keinen besonderen Wert.

Wesentlich wirksamer sind die Kollmannschen Dehner. Man führt zunächst den gebogenen (mit Guyonkrümmung [Abb. 99]) für die hintere Harnröhre ein und reizt diese durch abwechselndes Auf- und Zuschrauben etwa 5—10 Minuten lang. Dabei soll mindestens eine Weite von 35, möglichst von 40—45 Charrière erreicht werden, entsprechend der größeren Weite der Pars prostatica. Dann wird in der gleichen Weise die vordere Harnröhre mit dem geraden Kollmannschen Dehner (Abb. 98) gereizt, wobei eine Dehnung bis auf mindestens 30, besser 33—35, bei sehr weiten Harnröhren selbst 38—40 Charrière erreicht werden soll. Dehner für die gesamte Harnröhre (z. B. mit Krümmung nach Dittel u. a.) sind zwar für Spüldehnungen sehr brauchbar, eignen sich aber nicht für die Reizuntersuchung. Die geringe Dehnbarkeit der Pars membranacea bedingt, daß dabei weder in der vorderen noch in der hinteren Harnröhre eine genügende Weitung erreicht wird.

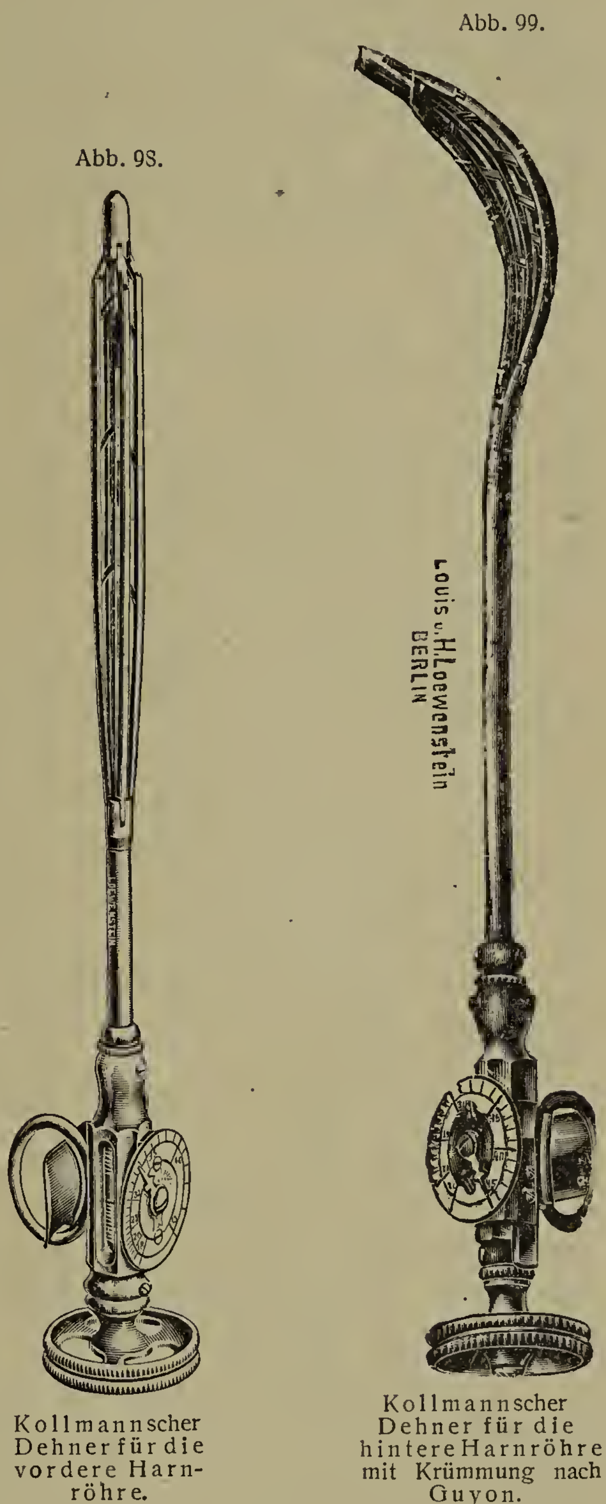


Abb. 98. Kollmannscher Dehner für die vordere Harnröhre.

Abb. 99. Kollmannscher Dehner für die hintere Harnröhre mit Krümmung nach Guyon.

Wird diese Reizuntersuchung bald nach Abschluß der Behandlung bei noch leicht entzündeter Schleimhaut vorgenommen, so tritt dabei öfter eine geringe Blutung ein, die keine besondere Bedeutung hat. Es ist nicht zweckmäßig, die Harnröhrenschleimhaut vorher gefühllos zu machen. Dadurch wird die Beurteilung erschwert. Die Art der Empfindlichkeit des Kranken und ebenso der Widerstand, den das Instrument findet, sind für den Arzt sehr wichtige Kennzeichen für die Beurteilung, wie weit er mit der Dehnung gehen kann. Denn z. B. sehr starke Schmerzhaftigkeit ohne wesentlichen Widerstand mahnt jedenfalls zur Vorsicht.

Der Kollmannsche Dehner für die hintere Harnröhre übt eine kräftige Reizung auch auf Samenhügel und Vorsteherdrüse aus. Diese werden außerdem noch durch kräftige Massage vom After aus gereizt, ebenso auch die Samenblasen (nötigenfalls in Knieellenbogenlage).

Alle diese Verfahren sind geeignet, je nach dem Ort ihres Angreifens in Gewebsverdichtungen und Drüsen der vorderen Harnröhre versteckt sitzende GC wieder zum Vorschein zu bringen. Das geschieht durch Knopfsonde, dicke Metallsonden und den geraden Kollmannschen Dehner. Die Massage der Vorsteherdrüse und der Samenblasen wirkt nur auf diese selbst. Die Wirkung des gebogenen Kollmannschen Dehners betrifft hauptsächlich die Vorsteherdrüse und gleichzeitig die ganze hintere Harnröhre.

Wenn wir diese mechanischen Verfahren als Reizuntersuchung anwenden, so sollen sie stets ohne die sonst übliche Spülung vorgenommen werden, wie bei der Anwendung der gleichen Verfahren zu Behandlungszwecken. Hier wollen wir etwa zum Vorschein kommende GC möglichst sofort abtöten. Die Reizung verfolgt aber im Gegensatz dazu den Zweck, etwa noch vorhandenen GC die Möglichkeit zu erneuter Wucherung zu geben, damit sie dann wieder nachgewiesen werden können.

Die **chemischen Verfahren** haben eine geringere Bedeutung, weil ihre Wirkung mehr oberflächlich ist und sich nur auf die Schleimhaut und höchstens noch auf deren Drüsen erstreckt. Am kräftigsten wirkt vielleicht 1—2% Wasserstoffsuperoxydlösung (Perhydrol), die allerdings nur für die vordere Harnröhre verwendet werden kann. Deren Schaumbildung kann auch rein mechanisch Drüsenausführungsgänge eröffnen und so GC an die Oberfläche bringen. Vielfach werden auch Einträufelungen mit 4—6 cm^3 1—2%iger Höllensteinlösung mit dem Guyonschen Katheter vorgenommen, die tropfenweise auf hintere und vordere Harnröhre verteilt werden. Ferner werden für den gleichen Zweck stärkere Silbersalzlösungen von an sich die Schleimhaut reizenden Verbindungen in Einspritzungen und Spülungen angewendet. Man läßt z. B. je nach der Wirkung 1—3 Tage lang 2mal täglich für 2—3 Minuten eine Höllensteinlösung 1 : 500 oder eine Argentaminlösung 1 : 800 (Liq. Argentamini [Schering] 1·0 : 80·0) einspritzen. Auch Jodlösungen eignen sich (z. B. Tinct. Jodi 20·0, Kal. jodat. 5·0, Aq. destill. ad 100·0, 2—5fach verdünnt). Etwa 4—5 cm^3 werden für $^1/_2$—1 Minute eingespritzt, nötigenfalls 2—3 Tage hinter einander.

Zu dem **allgemein wirkenden Verfahren** gehört als ältestes, aber unzuverlässiges die beliebte „Bierprobe". Sie beruht auf der Erfahrung, daß reichlicher oder übermäßiger Alkoholgenuß bei noch bestehendem Tripper die Absonderung steigern und noch vorhandene GC wieder nachweisbar machen kann. Diese Probe fällt aber so häufig negativ aus, daß sie für sich allein nicht verwertet werden kann.

Viel wichtiger und brauchbarer ist die Einspritzung von GC-Impfstoffen in den Muskel oder in die Blutbahn. Die schon besprochenen Gegenanzeigen und Voraussetzungen (s. S. 503 ff.) hierfür sind zu beachten. Man geht z. B. so vor, daß man zunächst 0·5—1·0 cm^3 Arthigon in den Muskel einspritzt und 4 Tage später 1·0—2·0. Im Krankenhause wird man im allgemeinen die Einspritzungen in die Blut-

bahn vorziehen, die man sonst nur bei solchen Kranken anwenden kann, deren Antworten auf diese Art der Zuführung man bereits kennt oder die unter Verhältnissen leben, in denen man auch stürmische Reaktionen in den Kauf nehmen kann. Hierfür verwendet man Gaben von 0·1—0·2 *cm*³ und als zweite Gabe 0·3—0·5. Andere GC-Impfstoffe wirken gleichwertig. Die Prüfung mit GC-Impfstoffen ist zweifellos ein theoretisch gut begründetes Verfahren. Leider entgehen aber, wenn wir uns darauf allein beschränken, nach meinen Erfahrungen dabei noch etwa die Hälfte der nicht geheilten Fälle der Feststellung. Es kommt hierbei allein auf das Auftreten von GC nach der Einspritzung an. Der Umstand, ob darnach Fieber auftritt (und welcher Art: „Doppelzacke") oder nicht, ist nicht entscheidend.

Etwa gleichwertig wie GC-Impfstoffe scheint die Einspritzung von Deuteroalbumose (0·05—0·1, entsprechend ¹/₂—1 *cm*³ der 10%igen Lösung) in die Blutbahn zu wirken. Auch die Einspritzung sterilisierter Milch und ähnlicher Präparate (in den Muskel) ist hierfür empfohlen worden. Ich habe mich bisher nicht überzeugen können, daß diese Verfahren (einschließlich der Einspritzung von 5—10 *cm*³ Eigenblut) der Anwendung von GC-Impfstoffen gleichwertig sind. Ebenso halte ich die Anlegung von Intrakutanimpfungen mit GC-Impfstoffen oder anderen Mitteln für ein wenig zuverlässiges Reizungsverfahren.

Eine Reizuntersuchung, deren Ergebnisse verwertbar sein sollen, darf sich nicht nur auf einzelne der beschriebenen Verfahren beschränken. Sie darf diese auch nicht wahllos neben einander oder in ungeeigneter Zusammenstellung anwenden. Es ist vor allen Dingen zu beachten, daß ein Verfahren nicht als Reizung verwendet werden kann, dessen wir uns kurze Zeit vorher noch zu Behandlungszwecken bedient haben. Wenn wir z. B. den Kollmannschen Dehner zur Beseitigung von umschriebenen Gewebsverdichtungen der Schleimhaut benutzt haben, so haben wir mit einer gewissen Gewöhnung der Schleimhaut an diesen Eingriff zu rechnen. Deshalb können wir nur dann den Dehner für die Reizuntersuchung verwenden, wenn mindestens 3—4 Wochen seit der letzten Anwendung verflossen sind und wenn die höchste, leicht erreichbare Weite die bei der letzten Behandlung erreichte übertrifft. Ebenso üben die Dehner keinen hinreichenden Reiz aus, wenn sie im unmittelbaren Anschluß an eine sonstige instrumentelle Behandlung von längerer Dauer benutzt werden. Ähnliches gilt auch für die Prüfung mit GC-Impfstoffen. Sind sie vorher zur Unterstützung der Behandlung herangezogen worden, so empfiehlt es sich, für die Reizuntersuchung erst wenigstens 2—4 Wochen verstreichen zu lassen und die erste Reizgabe bei kürzerer Pause die letzte Behandlungsgabe etwa um 0·2—0·4 (bei Einspritzung in die Blutbahn) übersteigen zu lassen. Zweckmäßiger ist meist die Wahl eines anderen Verfahrens (z. B. Deuteroalbumose).

Werden derartige Gesichtspunkte nicht beachtet, dann ist der negative Ausfall der Reizuntersuchung in keiner Weise zu verwerten. Deshalb ist es an sich zweckmäßiger, wenn die Reizuntersuchung nicht eher vorgenommen wird, als bis wenigstens 6—8 Wochen seit Abschluß der Behandlung (auch übrig gebliebener Schleimhautverdichtungen durch Dehnung u. s. w.) verflossen sind. Das gilt vor allen Dingen dann, wenn es sich um die Frage der Heiratsfähigkeit handelt. Bestehen die geringsten Zweifel in der Beurteilung des Ausfalls der Untersuchung, so ist diese selbstverständlich

länger auszudehnen oder nach einigen Wochen zu wiederholen. Die angegebenen Zeiten beziehen sich auf den günstigsten Verlauf.

Als verhältnismäßig einfaches, schnelles und zuverlässiges Verfahren hat sich mir folgendes ergeben: Soll es unmittelbar im Anschluß an die Behandlung angewendet werden, so ist diese vorher bei regelmäßiger mikroskopischer Untersuchung 2—3 Tage lang auszusetzen. Die eben besprochenen Fehlerquellen sind dabei zu berücksichtigen.

1. Massage der Vorsteherdrüse und Einspritzung eines GC-Impfstoffes in die Blutbahn oder in den Muskel.

2. Am nächsten oder übernächsten Tage Dehnung der vorderen und hinteren Harnröhre mit den Kollmannschen Dehnern und weitere regelmäßige mikroskopische Untersuchung an wenigstens 4—5 aufeinander folgenden Tagen.

Die sachgemäße und sorgfältige Anwendung der Dehnung ist hierbei auch nach Erfahrungen von anderer Seite das wichtigste und am kräftigsten wirkende Reizmittel. Keine andere Zusammenstellung, auch nicht die neuerdings viel empfohlene Anwendung verdünnter Lugolscher Lösung erreicht die Dehnung an Zuverlässigkeit. Selbstverständlich können neben dem empfohlenen Verfahren auch noch die anderen verwendet werden, z. B. Knopfsonden- und Sondenmassage, Einträufelungen und Einspritzungen von starken Höllensteinlösungen oder solche von Wasserstoffsuperoxyd u. s. w.

Ist mit Sicherheit festgestellt worden, daß nur die vordere Harnröhre erkrankt gewesen ist, so kann sich die Reizuntersuchung auf sie beschränken.

Eine ausreichende Reizuntersuchung längere Zeit nach abgeschlossener Behandlung schützt mit fast völliger Sicherheit (etwa 99%) vor der Entlassung ungeheilter Fälle. Selbstverständlich ist die Vornahme der Untersuchung im unmittelbaren Anschluß an die Behandlung nicht so zuverlässig. Eine Reizuntersuchung nach den dargelegten Grundsätzen ist unter allen Umständen zu fordern, wenn es sich um die Frage handelt, ob ein an Tripper erkrankt Gewesener heiraten darf oder nicht. Handelt ein Arzt gegen diese Grundsätze, denen man wohl auch in anderer Form als in der mir bewährten gerecht werden kann, so trägt er die Verantwortung, wenn infolge dieses Versäumnisses eine Ansteckung in der Ehe erfolgt.

Mißerfolge der Reizuntersuchung, d. h. Rückfälle trotz negativen Ausfalls sind fast stets durch Fehler der Durchführung bedingt. Der häufigste Fehler ist die Vernachlässigung der Untersuchung der Vorsteherdrüse, zumal bei solchen Kranken, deren Erkrankung angeblich nur auf die vordere Harnröhre beschränkt gewesen war. Die Mißerfolge werden um so seltener, je gründlicher und sorgfältiger die Untersuchung durchgeführt wird. Das gilt naturgemäß auch für die mikroskopischen Untersuchungen. Die Hoffnungen, die man auf die Heranziehung des Kulturverfahrens gesetzt hat, haben sich für die Reizuntersuchung bisher nicht erfüllt. Es kann zwar schneller eine Entscheidung liefern in Fällen, bei denen sich noch GC finden. Es fällt aber nach den bisher vorliegenden Erfahrungen nicht häufiger positiv aus und ist deshalb trotz seiner großen Bedeutung hierfür praktisch entbehrlich.

III. Der Tripper des Weibes.

1. Wesen und Verlauf.

Da der **Tripper des Weibes** infolge der besonderen Verhältnisse der in Betracht kommenden inneren Organe zum Teil in das Gebiet der frauenärztlichen Behandlung gehört, so sollen hier nur die für den praktischen Arzt (und den Facharzt für Geschlechtskrankheiten) wichtigen Verhältnisse besprochen werden.

Der Tripper des Weibes wird ebenso wie der des Mannes fast ausschließlich durch den geschlechtlichen Verkehr übertragen. Die Erkrankung kann zunächst nur die Harnröhre oder nur den Gebärmutterhalskanal betreffen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erkranken aber beide gleichzeitig.

Der **Tripper der weiblichen Harnröhre** macht ähnliche Erscheinungen, wie wir sie beim Manne kennen: Rötung und Schwellung der Schleimhaut, Kitzeln oder leichtes Brennen bei der Harnentleerung. Sie sind aber im allgemeinen viel geringer ausgebildet und laufen schneller ab. Das gilt besonders auch für die Beschwerden. Der klinische Verlauf ist sonst ein ähnlicher. Eher als die Erkrankung des Mannes kann die der weiblichen Harnröhre auch ohne Behandlung in kurzer Zeit zurückgehen. Vielleicht heilt sie sogar unter günstigen Umständen häufiger von selbst aus. Wegen des milden Verlaufs und wegen der meist nur wenige Tage anhaltenden Beschwerden, die oft falsch gedeutet werden („Blasenkatarrh“), wird die Erkrankung recht leicht übersehen. Allerdings finden wir nicht selten im Verlauf eines Trippers der weiblichen Harnröhre Blasenkatarrhe. Diese sind aber, wie beim Manne, fast nie durch GC hervorgerufen. Infolge der Kürze der weiblichen Harnröhre, der ein Schließmuskel fehlt, erstreckt sich die Erkrankung stets über die gesamte Schleimhaut bis zur Blase und befördert so Mischansteckungen mit anderen Erregern (Bact. coli u. s. w.), die nun einen Blasenkatarrh hervorrufen. Blasenentzündungen durch GC sind auch beim Weibe recht selten, noch mehr das weitere Aufsteigen der Erkrankung (GC) bis ins Nierenbecken. Chronische Erkrankungen der weiblichen Harnröhre sehen wir kaum. Infolgedessen werden auch Verengerungen fast nie beobachtet*. Trotzdem erfolgt die Heilung (s. u.) durchaus nicht immer so leicht und schnell, wie man früher im allgemeinen angenommen hat. Das liegt aber weniger an der Entzündung der Harnröhre selbst als an der der Nachbarschaft. Daher ist die gonorrhoische Erkrankung der innerhalb der Harnröhrenöffnung (hintere Wand) mündenden Epitheleinstülpungen, der sogenannten Skeneschen Drüsen, von besonderer Wichtigkeit. Deren Erkrankung, die regelmäßig mit der der Harnröhre zugleich erfolgt, ist um so wichtiger, als sie häufig übersehen und deshalb auch nicht behandelt wird. Besonders ihre Erkrankung ist meist hartnäckiger als die der Harnröhre selbst. Sie ist die häufigste Ursache von Rückfällen und damit oft der Grund der anscheinend großen Hartnäckigkeit der Harnröhrenerkrankung. Ähnliche Epitheleinstülpungen neben der Harnröhrenmündung rechts und links und

* Eher, aber ebenfalls selten, finden wir spitze Feigwarzen in der Harnröhre, deren Heilung dann erst nach der Beseitigung der kleinen Geschwülste möglich ist. Diese können so die Ursache eines chronischen Verlaufs sein. Denn in den stark verzweigten Wucherungen sind die GC für unsere Mittel kaum erreichbar.

zwischen dieser und dem Scheideneingang (Jungfernhäutchen) erkranken ebenfalls häufig und werden die Ursache von „Rückfällen" und Ansteckungen (wie die „paraurethralen" Gänge des Mannes), wenn ihre Erkrankung übersehen wird.

Periurethrale Infiltrate und Abszesse sind beim Weibe noch seltener als beim Manne. Sie gehen ebenso von Harnröhrendrüsen aus und werden zuweilen auch durch andere Bakterien als GC erzeugt. Meist sitzen sie im Anfangsteil der Harnröhre.

Während deckepitheltragende Schleimhäute sonst nur selten an Tripper erkranken, sehen wir das bei weiblichen Kindern recht häufig und auch bei jungen Frauen gelegentlich. Die **gonorrhoische Entzündung des Scheideneingangs und der Scheide** (Vulvitis und Vaginitis gonorrhoica) ist zwar bei Erwachsenen selten. Sie ist dagegen im Kindesalter die häufigste Form der Tripper-erkrankung neben der Harnröhrenentzündung und wird auch öfter beobachtet bei jüngeren Frauen, die mit dem ersten Geschlechtsverkehr angesteckt werden. Die Übertragung bei Kindern erfolgt meist zufällig (mittelbar): gemeinsames Schlafen mit Erwachsenen, gemeinsamer Gebrauch von Bädern, Schwämmen u. dgl. Bei frischer Erkrankung sind die Erscheinungen und Beschwerden im allgemeinen ziemlich ausgesprochen. Die Schleimhaut ist stark entzündet, blutet leicht und sondert reichlich GC-haltigen Eiter ab. Die kleinen Schamlippen und die Umgebung sind lebhaft gerötet und geschwollen, die Oberfläche näßt, ist wund (erodiert) und zeigt selbst geschwürigen Zerfall. Spannung und Brennen wird, besonders bei der Benetzung mit Urin, sehr lästig empfunden. Die Vulvitis (und in mancher Beziehung auch die Vaginitis) gonorrhoica Erwachsener entsteht zweifellos öfter erst mittelbar durch die Benetzung mit GC-haltigem Eiter (von der Harnröhre bzw. vom Gebärmutterhals her). Klinisch bestehen dann manche Ähnlichkeiten mit der Balanitis. Die akute Vulvovaginitis kleiner Kinder wird auch als erste Erscheinung (bzw. ohne Gebärmutterhals- und zuweilen selbst ohne Harnröhrenerkrankung) beobachtet. Das zarte Deckepithel der kindlichen Schleimhaut ist der GC-Ansteckung viel leichter zugänglich als das der Erwachsenen. Geringere Grade der Entzündung werden leicht von der Mutter übersehen oder falsch gedeutet (Würmer!) und bilden dann im späteren, erscheinungsfreien Verlauf eine große Gefahr für die Umgebung. Die früher gelegentlich beobachteten, berüchtigten Massenerkrankungen in Kinderheimen und Krankenhäusern sind von solchen erkrankten Kindern ohne klinische Erscheinungen ausgegangen.

Wenn die frische Tripperer krankung des Weibes nicht bald behandelt wird, so erkrankt öfter, auch wenn eine gonorrhoische Entzündung des Scheideneingangs nicht vorliegt, oder von vornherein, der Ausführungsgang der **Bartholinschen Drüse** und dessen Umgebung. Diese Drüsen entsprechen den Cowperschen Drüsen beim Manne und erkranken meist einseitig. Allerdings handelt es sich dabei in der Regel um sogenannte Pseudoabszesse des Ausführungsganges (bei akuter Erkrankung), während die Drüse und ihre Umgebung gewöhnlich an der Erkrankung nicht teilnimmt. Die klinischen Erscheinungen der akut auftretenden Erkrankung sind recht auffällige. Im hinteren (dorsalen) Teil der großen Schamlippe entwickelt sich eine schmerzhafte, ödematöse Schwellung mit heller, entzündlicher Rötung, in der meist der Ausführungsgang als dunkler, geröteter Punkt zwischen großer und kleiner

Schamlippe zu erkennen ist. Durch vorsichtigen, seitlichen Druck (von der Scheide her) läßt sich gewöhnlich etwas Eiter herausdrücken. Die Entzündung kann unter entsprechenden Maßnahmen aufgesaugt werden oder erweicht und bricht dann durch, wenn die Höhle nicht durch Einstich eröffnet wird. Gelegentlich wird diese akute „Bartholinitis" auch durch andere Bakterien als GC hervorgerufen. Das ist aber recht selten. Viel wichtiger als die nicht zu übersehende, akute Entzündung sind chronische Reste nach der Aufsaugung oder überhaupt der schleichende Beginn der Entzündung des Ausführungsganges der Drüse ohne deutliche Erscheinungen. Beschwerden fehlen hierbei stets. Auf eine solche GC-haltige Entzündung weist meist eine flohstichartige Rötung um den Ausführungsgang hin (Macula gonorrhoica). Diese kann aber auch vollkommen fehlen. Deshalb sollen, selbst wenn äußerlich sichtbare Zeichen nicht vorhanden sind, in allen Fällen länger bestehenden Trippers die Ausführungsgänge der Bartholinschen Drüsen untersucht werden. Es ist durchaus nicht nötig, daß die Absonderung weißlich oder gar eiterig aussieht. Auch klarer, glasiger Schleim kann GC-haltig sein. Hier findet sich demgemäß gelegentlich die anderweitig nicht nachweisbare Ursache einer Übertragung. Die Drüse selbst ist zuweilen in der Tiefe als mäßig harter Knoten zu fühlen.

Ebenso häufig und in seinen Folgen viel bedeutsamer ist der Tripper des **Gebärmutterhalses** (Gonorrhoea cervicis uteri). Er verhält sich Behandlungsmaßnahmen gegenüber viel hartnäckiger als die Erkrankung der Harnröhre und kann selbst Monate dauern. Diese Hartnäckigkeit beruht aber wohl stets auf der weiteren Ausbreitung über den Gebärmutterhals hinaus. Die akute Erkrankung bedingt auch hier eine stärkere eiterige Absonderung. Sonstige Beschwerden fehlen in der Regel. Wir finden sie meist erst, wenn die Erkrankung sich auf die inneren Organe ausbreitet: auf die Gebärmutterhöhle und die Anhänge (Endometritis, Salpingitis, Oophoritis).

Wie beim Manne führt unzweckmäßiges Verhalten, zumal beim Fehlen einer Behandlung, zu Verschlimmerungen und zu weiterer Ausbreitung der Erkrankung über den inneren Muttermund hinaus. Es spricht viel dafür, daß wie über den Schließmuskel der männlichen Harnröhre hinaus über den inneren Muttermund die Erkrankung im allgemeinen nicht fortschreitet, wenigstens bei vielen Frauen, die noch nicht geboren haben. Allerdings können wir Sicheres darüber nicht sagen, wie häufig bei normalem Verlauf der Tripper an dieser Grenze nicht Halt macht. Wir müssen jedenfalls bei allen Frauen, die geboren haben, stets mit einer Erkrankung der ganzen Gebärmutterhöhle rechnen. Die schlimmste Gefahr stellt hier das Wochenbett dar. Aber auch die Menses leiten häufig die weitere Ausbreitung der GC ein oder diese wird dann erst klinisch deutlich. Mit der Ausbreitung des Trippers auf die Gebärmutterhöhle, die schon sehr früh eintreten kann, ist dann der Weg zu allen möglichen, weiteren Verschlimmerungen und Nebenerkrankungen geöffnet, deren Behandlung im einzelnen dem Frauenarzt überlassen oder nur mit ihm zusammen durchgeführt werden kann. Die glücklicherweise nicht regelmäßigen Folgen des Trippers der inneren weiblichen Geschlechtsorgane (Kinderlosigkeit, langdauerndes Siechtum) brauchen hier nur erwähnt zu werden. Sie sind von sehr erheblicher, von den Laien immer noch unterschätzter Bedeutung für die Volksgesundheit.

2. Die Untersuchung des Trippers beim Weibe.

Die **Untersuchung** richtet sich nach den gleichen Grundsätzen, die wir beim Tripper des Mannes kennen gelernt haben. Sie hat also alle erkrankten oder der Erkrankung verdächtigen Örtlichkeiten zu berücksichtigen. Diese sind:

a) **Die Harnröhre.** Bei frischer Erkrankung genügt die gründliche Reinigung der Harnröhrenöffnung und die Entnahme der Absonderung mit der Platinöse aus dem Anfangsteil der Harnröhre. Man kann sie sich auch durch Druck von der Scheide her unmittelbar sichtbar machen. Bei länger bestehender Erkrankung ist die Platinöse weniger geeignet. Man verwendet hier besser einen kleinen stumpfen Löffel, mit dem man die oberflächlichen Schichten des Deckepithels der Harnröhre abschabt. Das ist wichtig, wenn etwa die zu Untersuchende vorher den Harn entleert oder Gründe hat, ihre Erkrankung zu verheimlichen, wie z. B. Prostituierte, die sogar vor der Untersuchung die Harnröhre auswischen, um die Feststellung einer vorhandenen oder gefürchteten Erkrankung zu verhindern.

b) Die **Skeneschen „Drüsen“** und die drüsenähnlichen Epitheleinstülpungen in der Umgebung der Harnröhrenmündung. Bei frischer Erkrankung ist die Untersuchung überflüssig. Sie ist nur nötig bei länger bestehender Erkrankung und muß stets vorgenommen werden, wenn in der Harnröhre GC nicht gefunden werden. Man gewinnt die Absonderung nach gründlicher Reinigung der Harnröhre und der Harnröhrenmündung durch Druck von der Seite her. Unter günstigen Umständen (z. B. bei den außerhalb mündenden Epitheleinstülpungen) kann sie mit einer geraden Platinnadel auch unmittelbar aus der Öffnung entnommen werden.

c) Die Ausführungsgänge der **Bartholinschen Drüsen.** Die Untersuchung ist besonders dann wichtig, wenn sichere Entzündungserscheinungen fehlen und bei länger bestehender Erkrankung nur eine flohstichartige Rötung der Mündung des Ausführungsganges vorhanden ist oder auch diese fehlt. Die Absonderung quillt aus dem Ausführungsgang hervor, wenn von der Scheide aus in der Richtung der Drüse ein Druck ausgeübt wird. Ist dabei nichts zu gewinnen, so soll man versuchen, mit einer geraden Platinnadel oder mit einem ähnlichen Instrument den Ausführungsgang zu sondieren. Das, was an der Sonde haftet, wird dann untersucht.

d) Der **Gebärmutterhalskanal** (und die Gebärmutterhöhle). Nach Einstellung im Platten- oder Röhrenspiegel wird der äußere Muttermund gründlich mit Wasserstoffsuperoxydlösung gereinigt. Das ist besonders dann notwendig, wenn eine Entzündung des Scheidengewölbes (Colpitis granulosa) durch GC oder sonst vorliegt. Gerade die mannigfachen, im Scheidengewölbe wuchernden Bakterien können die Deutung des Untersuchungsbefundes erschweren. Die Absonderung des Gebärmutterhalses wird dann mit der Aschschen Zange oder mit einer dünnen mit Mull oder wenig Watte umwickelten Sonde entnommen. Auch der stumpfe Löffel ist ähnlich brauchbar. Bei sehr zäher Absonderung kann allerdings deren Gewinnung eine unzureichende sein.

e) Der **Mastdarm** (Genaueres s. u.). Der GC-Nachweis bei Mastdarmtripper gelingt nur bei frischer Erkrankung leicht, so im Mastdarmspiegel in oberflächlichen Wunden und Geschwüren, ferner auch in den schleimigen oder schleimig-eiterigen Auflage-

rungen der Mastdarmschleimhaut selbst und in den Afterfalten. Der gerade hier sehr wichtige GC-Nachweis ist später, wenn die Erkrankung abklingt, nur schwer oder erst bei mehrfach wiederholter Untersuchung zu erbringen, da die GC durch die sonstigen, massenhaft vorhandenen Bakterien und Kokken überwuchert werden.

3. Die Behandlung des Trippers beim Weibe.

Die allgemeinen Grundsätze für die Behandlung des Trippers beim Weibe sind die gleichen, wie wir sie für den Tripper des Mannes kennen gelernt haben. Allgemeine Maßnahmen (Bettruhe, Vermeidung von Schädlichkeiten u. s. w.) genügen nach dem Urteil namhafter Frauenärzte sehr oft (also sicher viel häufiger als beim Manne), um die ganz akute Erkrankung der Harnröhre und des Gebärmutterhalskanals zum Abklingen zu bringen. Dabei scheint nicht selten eine allmähliche Ausheilung (selbst der Erkrankung der Gebärmutter und der Eileiter) einzutreten. Da in solchen Fällen auch die Gefahr der weiteren Ausbreitung (z. B. vom Gebärmutterhals aus) durch ungeschickte Behandlungsmaßnahmen eine recht erhebliche ist, so kann hier erst ein Rückgang der Erscheinungen (unter Atropin u. s. w.) abgewartet werden. Sonst ist eine möglichst frühzeitige, örtliche Behandlung mit geeigneten, GC-tötenden Mitteln notwendig und im stande, das Weitergreifen der Erkrankung zu verhüten. Das, was über die allgemeinen Grundlagen der Tripperbehandlung bei der Besprechung des Trippers der männlichen Harnröhre gesagt worden ist, wird also hier mit den aus der Verschiedenheit der Organe sich ergebenden Abweichungen vorausgesetzt.

Für die Behandlung **der weiblichen Harnröhre** können Silbersalzlösungen mit der Tripperspritze eingespritzt werden. Dabei kann die gleiche Neissersche Spritze verwendet werden. Es ist aber zu beachten, daß nur geringere Mengen, etwa 3 *cm*³ und mehrfach wiederholt, eingespritzt werden, weil größere Mengen ohne weiteres in die Blase einlaufen, da ja ein eigentlicher Schließmuskel fehlt. Es ist ferner wichtig, daß die weibliche Harnröhre stärkere Lösungen verträgt als die männliche und daß deswegen schneller und auch höher (auf das 4—5fache) mit der Stärke der Mittel gestiegen werden kann. Da Einspritzungen in die weibliche Harnröhre deren notwendige Ausdehnung nur schwer erreichen, weil die eingespritzte Flüssigkeit sehr leicht in die Blase abläuft, so ist für viele Kranken die Behandlung mit Gelatinemischungen, die erst in der Wärme sich verflüssigen, oder mit wasserlöslichen Harnröhrenstäbchen zweckmäßiger. Denn dadurch wird eine längere Einwirkung des Heilmittels erreicht. Im allgemeinen genügt eine zweimal tägliche Anwendung.

Solche Harnröhrenstäbchen können fabrikmäßig hergestellt werden und werden in wechselnder Stärke und mit verschiedenen Zusätzen geliefert, z. B. die als Gonostyli bezeichneten (Beiersdorf & Co.). Es sind auch verschiedene Grundlagen für solche Stäbchen angegeben worden, denen das gewünschte Arzneimittel in entsprechender Stärke (z. B. Protargol 1—10%) zugesetzt wird. Eine derartige Formel ist folgende:

Argt. proteinic. 1·0
Amyl. tritic. 4·0
Tragacanth. 1·0
Gumm. arab. pulv. 4·0
Mucilag. gumm. arab. et Glycerini aa. partes aequales q. s.,
ut. f. massa, e qua forma bac. urethral. longitudine ..., crassitudine ...

Die Stäbchen können 6—7 *cm* lang und bis zu 5—7 *mm* dick angefertigt werden.

Die Behandlung der **Harnröhrendrüsen** ist die gleiche wie die der paraurethralen Gänge des Mannes.

Die **akute Bartholinitis** wird durch die Behandlung mit GC-Impfstoffen und ähnlichen (unspezifischen) Mitteln sehr günstig beeinflußt. Oft genügt eine einzige Einspritzung zur Heilung. Sonst wird bei eingetretener Erweichung durch Einstich eröffnet und die Höhle mit einer Silbersalzlösung gefüllt. Für weniger starke Entzündungen verwendet man Einspritzungen mit Silbersalzlösungen in den Ausführungsgang oder feine Höllensteinsonden wie bei den paraurethralen Gängen. Genügt das nicht, so muß gelegentlich die Drüse mit dem Ausführungsgang ausgeschält werden.

Die **Vulvovaginitis gonorrhoica** heilt bei Erwachsenen meist schnell unter Spülungen und Umschlägen mit Silbersalzlösungen. Die Harnröhre kann gleichzeitig mit Stäbchen behandelt werden, die sich bei Kindern auch für die Scheide eignen. Gelatinemischungen mit entsprechendem Gehalt an Silbersalzen (z. B. 5—10% Arg. proteinic.) wirken milder als Stäbchen und sind deshalb bei sehr starker Entzündung vorzuziehen. Die gonorrhoische Vulvovaginitis bei Kindern ist eine recht hartnäckige Erkrankung und heilt selbst unter sehr sorgfältiger Behandlung oft erst in Monaten. Heiße Bäder, Impfstoffbehandlung und ähnliche Verfahren bewirken kaum eine wesentliche Abkürzung des Verlaufs. Die gleichzeitige Behandlung der Harnröhre und ihrer Drüsengänge darf selbstverständlich auch bei Kindern nicht vernachlässigt werden.

Die größten Schwierigkeiten bietet die Behandlung des **Gebärmutterhalskanals.** Sie verlangt peinlichste Sorgfalt, weil sonst die Gefahr des Fortschreitens auf innere Organe gesteigert wird. Je frischer die Entzündung ist, um so größere Vorsicht ist anzuwenden. Deshalb soll man mindestens bei stärkerer Entzündung anfangs Bettruhe einhalten lassen und sich auf allgemeine Maßnahmen beschränken (s. o. S. 515), die vielleicht auch einmal allein zur Ausheilung genügen können, aber wohl sicher häufig nicht ausreichen. Für die Mehrzahl der Fälle mit subakutem oder chronischem Verlauf ist die örtliche Behandlung nicht zu entbehren. Sie bietet die beste Gewähr, die Weiterverbreitung zu verhüten und die Heilung herbeizuführen. Je frischer und je stärker die Entzündung ist, um so milder bzw. um so weniger eingreifend muß die Art der Behandlung und um so schwächer soll die Stärke der verwendeten Heilmittel sein. Es ist stets zweckmäßig und bei frischer Entzündung des Gebärmutterhalskanals unbedingt notwendig, daß die inneren Organe (Gebärmutter, Eileiter) durch kräftige Gaben von Papaverin oder Atropin (s. o. S. 500) ruhig gestellt werden, damit nicht der Reiz der Behandlung antiperistaltische Bewegungen auslöst und diese eine Verschleppung des Eiters herbeiführen.

Die verschiedenen Verfahren der Behandlung können wir in zwei Gruppen einteilen, die wir meist neben einander verwenden: Allgemein wirkende (in der Hauptsache hyperämisierende) Verfahren und die örtliche Behandlung.

Als Verfahren, die durch eine Steigerung der Blutfülle und vermehrten Flüssigkeitsstrom nach der Oberfläche der Schleimhaut hin wirken, verwenden wir:

a) Das Ansaugen des Gebärmutterhalses im röhrenförmigen Scheidenspiegel. Hierzu werden solche aus Glas verwendet, die einen fest-

schließenden Deckel haben und einen seitlichen Ansatz zum Ansaugen. Die Stärke der Wirkung kann also unmittelbar mit dem Auge überwacht und entsprechend abgestuft werden. Das Saugverfahren wird täglich 1—2mal je $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde angewendet, indem man mehrfach für je 3—4 Minuten ansaugt und Pausen von 1—2 Minuten einschaltet.

Das Verfahren ist für ganz frische Entzündungen bei sehr vorsichtiger Anwendung brauchbar, wirkt aber auch bei veralteten Fällen gelegentlich günstig, hier allerdings nur neben sorgfältiger örtlicher Behandlung.

Auf einer ähnlichen Überlegung beruhen die von Pust angegebenen Kapseln aus Zelluloid für den Gebärmutterhals. Im Verein mit örtlicher Behandlung haben sie sich mir im Krankenhaus sehr bewährt. Ob sie sich außerhalb des Krankenhauses ebenso eignen, vermag ich noch nicht zu sagen. Jedenfalls scheint hierfür eine strengere Auswahl der Fälle notwendig.

b) Heißwasserspülungen der Scheide mit 10 und mehr Litern Wasser von 45—48° C. Nach Einsetzen eines geeigneten Scheidenspiegels (Drahtgestell mit schützender, entsprechend gebogener Hartgummiplatte für den Scheideneingang) wird die Scheide und der Gebärmutterhals mit dem heißen Wasser berieselt. Dies Verfahren befördert die Heilung älterer hartnäckiger Erkrankungen oft in ausgezeichneter Weise. Für frische Entzündungen scheint es mir weniger geeignet zu sein, jedenfalls darf es nicht vor Eintritt einer kräftigen Atropinwirkung gebraucht werden, da sonst die Gefahr einer weiteren Ausbreitung der Erkrankung vorliegt. Wir verwenden es nur neben und zur Unterstützung der örtlichen Behandlung.

c) Die Anwendung von GC-Impfstoffen und ähnliche Verfahren.

Die GC-Impfstoffe werden in der früher besprochenen Weise (S. 503 ff.), am besten in die Blutbahn, eingespritzt. Sie unterstützen bald die örtliche Behandlung sehr erheblich (Abkürzung der Behandlung), bald versagen die üblichen Mischimpfstoffe völlig. In solchen Fällen kann die häufigere Anwendung steigender Gaben, ein- und selbst zweimal täglich, noch Erfolge bringen. Dieses Verfahren ist aber naturgemäß nur im Krankenhause durchzuführen.

Vom Terpentin und ähnlichen Mitteln habe ich gelegentliche, aber niemals häufigere oder gar regelmäßige Erfolge gesehen. Das gilt auch für die Einspritzung des Kollargols und anderer kolloidaler Silberverbindungen, ebenso für Farbstofflösungen mit und ohne Silbergehalt. Bei einzelnen dieser Verbindungen waren zwar die Erfolge recht günstige für etwa 40% aller Fälle. Die Durchführung selbst (Häufigkeit der Einspritzungen) ist aber so umständlich, daß die Anwendung außerhalb des Krankenhauses zunächst nicht in Betracht kommt.

Von heißen Vollbädern habe ich keine Erfolge gesehen.

Die örtlichen Verfahren zur Behandlung des Trippers des Gebärmutterhalskanals bestehen in der Hauptsache darin, daß mittels geeigneter Träger die Arzneimittel auf dessen Schleimhaut gebracht werden. Stets soll vorher eine gründliche Reinigung des Scheidenteils des Gebärmutterhalses erfolgen, hauptsächlich mit Wasserstoffsuperoxyd, dann mit Sublimat oder dgl. Es ist auch zweckmäßig, daß der Schleimpfropf vor der eigentlichen Behandlung möglichst gründlich entfernt wird. Das geschieht ebenfalls mit Wasserstoffsuperoxydlösung, die man mit feinen Watteträgern (im Notfall ein dünnes, mit Watte umwickeltes Holzstäbchen) in den Gebärmutterhals-

kanal hineinbringt. Nach 2—3maligem Auftragen läßt sich gewöhnlich der Schleimpfropf auf den Watteträger aufdrehen. Darauf folgt die eigentliche Behandlung. Man kann nun den Halskanal mit entsprechenden Lösungen (Argentum proteinicum 1 bis 10%, Höllenstein 1/4—2%, Jodlösung [s. o. S. 508] u. s. w.) vorsichtig auswischen (Sängersche Stäbchen) bzw. ausspülen. Ganz feine rückläufige Guyon-Katheter scheinen mir hierfür geeigneter als die vielverwendete Braunsche Spritze. Die Einwirkung der Arzneimittel ist eine gründlichere oder wenigstens länger dauernde, wenn man sie in schleimigen Mischungen (mit Traganth wie im Katheterpurin) oder mit Agar-Agar bzw. Gelatine gemischt verwendet. Beides kann vereint werden, wenn man bei der Anwendung der Sängerschen Stäbchen die mit der Lösung getränkte Watte im Halskanal zurückläßt. Sie wird nach einiger Zeit wieder ausgestoßen. Diese Behandlung wird im allgemeinen täglich vorgenommen und nur während der Periode und je einen Tag vor und nachher ausgesetzt. An Stelle der Lösungen und der Schleim- oder Gelatinemischungen können auch dünne, kurze Arzneistäbchen benutzt werden, deren Masse natürlich ebenso wie die mit Flüssigkeit getränkte Watte nach einiger Zeit wieder ausgestoßen wird. Neben steigender Stärke des Mittels ist hier wie sonst auch ein Wechsel zu empfehlen. Wir verwenden z. B. anfänglich Argonin (3—5—10%), dann Argentum proteinicum (2—10%) und abwechselnd damit Trypaflavin (1/2—5%), das allerdings unangenehm färbt. Ist die Gebärmutterhöhle miterkrankt und der innere Muttermund nicht gut durchgängig, dann muß er vorsichtig bei guter Ruhigstellung der Muskulatur erweitert werden. Darnach quillt dann zuweilen dicker Eiter hervor, während vorher vielleicht nur die Hartnäckigkeit der GC aufgefallen war. Zur Erweiterung verwenden wir Hegarsche Sonden. Die Behandlung selbst wird in ähnlicher Weise durchgeführt wie die des Halskanals. Es ist hierbei noch wichtiger, daß eingebrachte Flüssigkeiten stets leicht nach außen abfließen können. Die Möglichkeit, daß hierbei etwa einmal Flüssigkeit (und Eiter) in die Eileiter eindringt, wird leichter vermieden, wenn man mit Flüssigkeit getränkte dünne Wattestreifen mit Sängerschen Stäbchen einführt oder Schleim- bzw. Gelatinemischungen tropfenweise einbringt. Leicht lösliche Stäbchen lassen sich ebenfalls gut verwenden.

Die Behandlung der Gebärmutterhöhle wird nur alle 2—3 Tage vorgenommen. Das genügt auch für den Halskanal, wenn man diesen nach der örtlichen Behandlung mit einer Zelluloidkapsel nach Pust abschließt. Die Kapselbehandlung allein ist nicht ausreichend zur Heilung.

Jede hartnäckige Erkrankung des Halskanals ist auf die Mitbeteiligung der Gebärmutterhöhle verdächtig und muß darauf hin untersucht bzw. behandelt werden. Die örtliche Behandlung der Gebärmutterhöhle verlangt allerdings peinlichste Sorgfalt und technisches Geschick, so daß sie im allgemeinen wohl nur von fachlich gut vorgebildeten Ärzten durchgeführt werden kann. Bei sachgemäßem Arbeiten sind Schädigungen dadurch nicht zu fürchten. Die reichliche Mühe wird durch entsprechende Erfolge belohnt. Zweifellos kann man diese Behandlung auch außerhalb des Krankenhauses vornehmen, wie es von namhaften Frauenärzten geschieht (R. Asch u. a.). Bei der arbeitenden Bevölkerung ist das wohl nicht immer durchzuführen. Jedenfalls habe ich mich bisher noch nicht dazu entschließen können, die Behandlung der Gebärmutterhöhle in der

Sprechstunde vorzunehmen oder wenigstens nur, wenn schon eine Krankenhausbehandlung voraufgegangen ist.

Das Scheidengewölbe kann gegen die abfließende Absonderung (auch bei Verwendung der Pustschen Kapseln) durch einen mit 10%igem Ichthyolglycerin oder mit 5%iger Protargollösung getränkten Wattebausch geschützt werden. Dadurch werden auch die Erosionen des Gebärmutterhalses gut beeinflußt, die sonst mit Höllenstein- oder Protargollösungen eingepinselt werden können. Bei stärkerer Absonderung ziehe ich die Füllung des Scheidengewölbes mit einem austrocknenden Pulver vor, dem etwa ½% Höllenstein oder Trypaflavin beigemischt ist. So wird Aufsaugung und Keimtötung vereint.

4. Die Heilung des Trippers beim Weibe.

Der Tripper der Harnröhre ist stets zu heilen und macht im allgemeinen wesentlich weniger Schwierigkeiten als der des Mannes. Auch der Tripper des Halskanals und der Gebärmutter kann in der großen Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit geheilt werden, wenn er auch oft eine länger dauernde und sehr mühevolle, sorgfältige Behandlung verlangt als z. B. der Tripper der Vorsteherdrüse. Die Kranken sind immerhin verhältnismäßig selten, bei denen es auf keine Weise gelingt, die Heilung zu erreichen oder wenigstens die nicht erreichbare Erkrankung (Eileiter) zur Abkapselung zu bringen. Die immer wieder eintretenden Rückfälle sind in solchen Fällen wohl auf die nach der Gebärmutterhöhle hin offene Erkrankung der Eileiter zu beziehen. In solchen Fällen wird man sich schließlich zu einem blutigen Eingriff entschließen müssen, besonders wenn dafür noch sonstige Gründe (schmerzhafte Verwachsungen, Eierstockeiterungen u. s. w.) sprechen.

Die **Feststellung der Heilung** des Trippers beim Weibe erfolgt nach den gleichen Grundsätzen wie sie für den Tripper des Mannes bereits besprochen sind.

Die Reizuntersuchung der Harnröhre wird wie beim Manne durchgeführt (gebogener Kollmannscher Dehner, Einspritzungen von Wasserstoffsuperoxyd, starken Silbersalz- oder Jod-Jodkaliumlösungen (s. o. S. 507/8).

Für den Gebärmutterhalskanal bzw. für die Gebärmutter selbst verwenden wir neben einander GC-Impfstoffe, Wasserstoffsuperoxyd und starke Silbersalz- oder Jod-Jodkaliumlösungen. Auch 10%ige Formalinlösung ist für den Halskanal brauchbar.

Die Beurteilung des Ausfalls dieser Reizuntersuchung ist schwieriger als beim Manne. Es ist erklärlich, daß wir in der Gebärmutterhöhle viel schonender vorgehen müssen als etwa in der hinteren Harnröhre des Mannes. Bei unzureichender oder zu früher Reizung kommt es eher einmal vor, daß selbst nach 8—10 Tagen wieder GC auftreten. Wir verwenden hier deshalb grundsätzlich eine mindestens zweimalige Reizuntersuchung, von denen mindestens eine sich unmittelbar an die Periode anschließen soll. Die Heilung nehmen wir erst an, wenn die regelmäßige Untersuchung an mindestens 5—8 aufeinander folgenden Tagen negativ ausgefallen ist. Handelt es sich um die Frage der Heirats-

fähigkeit, so nehmen wir die Untersuchung nicht eher vor als mindestens 6—8 Wochen nach Abschluß der Behandlung. Wir verlangen ferner, daß die täglichen Untersuchungen nach der Reizung auf je 8—10 Tage ausgedehnt werden und daß hierbei weder GC gefunden noch ein verdächtiger Befund erhoben wird.

IV. Der Mastdarmtripper.

Der **Mastdarm** erkrankt beim Tripper des Mannes nur recht selten. Die hauptsächlichste Ursache ist der Durchbruch eines gonorrhoischen Prostataabszesses in den Mastdarm. Sonst kommen eigentlich nur gelegentliche Übertragungen in Betracht, wie sie im Kriege z. B. auf übergroßen Krankenabteilungen beobachtet worden sind (Übersehen der ersten Erkrankung und weitere Übertragung gelegentlich der nicht mit hinreichender Sauberkeit vorgenommenen Massage der Vorsteherdrüse). Beim weiblichen Geschlecht ist der Mastdarmtripper eine häufige Nebenerkrankung, insbesondere beim Tripper kleiner Mädchen, bei dem die Häufigkeit zwar verschieden, aber fast durchweg als eine erhebliche angegeben wird (30—70%).

Deshalb muß jede Trippererkrankung beim Weibe auf die Beteiligung des Mastdarms untersucht werden. Der GC-Nachweis ist in allen frischeren Fällen in der Regel leicht zu erbringen. Schwierigkeiten macht er meist nur bei älteren Erkrankungen, die aber bei der Untersuchung im Mastdarmspiegel gewöhnlich schon verdächtige Zeichen eines schleimig-eiterigen Katarrhs ergeben.

Beschwerden sind nur bei frischer Erkrankung deutlich ausgesprochen (Stuhldrang und Schmerzen beim Stuhlgang, Druck im Kreuz, Absonderung blutig-eiterigen Schleimes). Auch die sichtbaren Krankheitserscheinungen sind meist nicht von längerer Dauer. Sie bestehen in leichter, entzündlicher Rötung und Schwellung des Afters und der Mastdarmschleimhaut. Diese zeigt eiterigen Belag, bei stärkerer Entzündung finden wir auch einen deutlichen, eiterigen Ausfluß aus dem Mastdarm. Die entzündete Schleimhaut ist für alle Eingriffe sehr empfindlich und leicht verletzlich. Die ungeschickte Einführung von Instrumenten (für die Behandlung u. s. w.) verursacht deshalb leicht oberflächliche Abschürfungen, kleine Geschwüre und sogar Abszesse, die durch die Erkrankung selbst jedenfalls viel weniger häufig hervorgerufen werden.

Der Mastdarmtripper heilt zuweilen recht schnell bei geeigneter Behandlung. Er ist aber oft sehr hartnäckig und kann auch bei sorgsamer Behandlung Wochen und Monate dauern. Gelegentlich finden wir dabei um den Afterring hahnenkammartige Wucherungen (mit GC im Gewebe) und Geschwüre, deren Vorhandensein auf das Vorliegen eines Mastdarmtrippers hinweist. Greift eine hartnäckige Trippererkrankung des Mastdarms auf die tieferen Schleimhautschichten über, so kann sie auch ohne Geschwürsbildung schließlich eine narbige Verengerung bewirken. Eher kommt es zu diesem Ausgang, wenn Erkrankungen der Nachbarschaft (Bartholinitis) in den Mastdarm durchbrechen. Da solche Verengerungen sich erst nach jahrelangem Bestande entwickeln, so ist die Ursache wohl nicht immer mit Sicherheit festzustellen. Verengerungen im Anschluß an spätsyphilitische Geschwüre sind zweifellos häufiger als

die Entstehung auf der Grundlage eines früheren Trippers. Die größere Häufigkeit solcher Verengerungen bei Frauen ist aber immerhin auffällig.

Die **Erkennung** des Mastdarmtrippers ist nur auf Grund des GC-Befundes möglich. Die klinischen Erscheinungen reichen dazu nicht aus.

Die **Voraussage** ist eine günstige. Die Heilung ist stets zu erreichen, wenn auch zuweilen erst nach längerer Dauer der Behandlung.

Die **Verhütung** des Mastdarmtrippers wird am besten erreicht durch möglichst frühzeitige Behandlung des Trippers der weiblichen Harn- und Geschlechtswege.

Für die **Behandlung** eignen sich am meisten Silbersalze in Schleim- oder Gelatinemischungen. Sie sind für die entzündete Schleimhaut angenehmer, lindern die Beschwerden und können deshalb länger zurückgehalten werden als wässerige Lösungen. Vorherige Reinigung des Mastdarms durch recht warme Spülungen, zu denen man auch ganz schwache Silbersalzlösungen (Höllenstein 1 : 10.000 bis 1 : 5000) verwenden könnte, ist notwendig. Für Wunden und Geschwüre, in denen GC gefunden werden (aber auch sonst), wählt man stärkere Lösungen als Einpinselungen im Mastdarmspiegel, wenigstens wenn sie mit dem Rückgang der klinisch sichtbaren Entzündung sich nicht ebenfalls schnell zurückbilden. Im Beginn der Erkrankung, zumal bei stärkeren Beschwerden und entzündlichen Erscheinungen, ist die Anwendung von Instrumenten möglichst zu beschränken. Auch die vorsichtigste Einführung des Mastdarmspiegels ist für die Kranken sehr schmerzhaft. Sie ist in den ersten Tagen der Erkrankung auch entbehrlich, weil hier vorsichtige Spülungen und die Einfüllung von Silbersalzmischungen (Gelatine u. s. w.) genügt. Außerdem ist die Gefahr zu berücksichtigen, daß dadurch Verletzungen hervorgerufen werden, aus denen sich hartnäckige Geschwüre mit ihren Folgen entwickeln können.

V. Der Tripper der Augenbindehaut und der Mundschleimhaut.

Die **Augenbindehaut** erkrankt an Tripper (Ophthalmoblennorrhoe) stets dann, wenn GC-haltiger Eiter in den Bindehautsack gelangt. Die Augenbindehaut scheint aber in den verschiedenen Lebensaltern verschieden empfindlich gegen die Ansteckung zu sein. Am leichtesten erfolgt diese bei Neugeborenen. Hier kommt die Ansteckung während der Geburt von der erkrankten Mutter aus zu stande. Der Tripper der Augenbindehaut Neugeborener war früher die häufigste Ursache der „angeborenen“ Erblindung. Die Erkrankung ist jetzt durch die regelmäßige Anwendung des Credéschen Verfahrens recht selten geworden. Sie ist der Art der Ansteckung entsprechend stets eine doppelseitige. Ansteckungen bei Neugeborenen nach der Geburt kommen gelegentlich vor. Sie sind aber im ganzen selten und, wie beim Erwachsenen, meist einseitig. Die Ursache für die Ansteckung nach der Geburt ist in mangelnder Sauberkeit der Mutter oder der Pflegerin zu suchen.

Die Augenbindehaut von Kindern (z. B. mit Vulvovaginitis gonorrhoica) und von Erwachsenen scheint für die Ansteckung viel weniger empfänglich zu sein als die von Neugeborenen. Jedenfalls ist die Erkrankung im

allgemeinen selten und kommt fast ausschließlich dadurch zu stande, daß der Kranke selbst GC-haltigen Eiter in den Bindehautsack bringt. Auch Ärzte und Pflegepersonen sind gelegentlich dadurch gefährdet worden, daß ihnen bei der Behandlung von Tripperkranken GC-haltiger Eiter ins Auge gespritzt ist (Eröffnung einer akuten Bartholinitis u. s. w.). Der Art der Übertragung entsprechend sehen wir hier die Erkrankung in der Regel einseitig auftreten.

Die klinischen Erscheinungen sind meist recht erhebliche. Schon 1—2 Tage nach der Übertragung sehen wir starke Rötung, Ödem und Schwellung der Augenlider, ebenso der Bindehaut des Augapfels bis zu völligem Verschluß der Lidspalte. Gleichzeitig damit entwickelt sich eine reichliche, eiterige Absonderung. Dazu treten bei stärkerer Entzündung Blutungen in die Schleimhaut, pseudomembranöse Beläge und Geschwürsbildung. Die Beteiligung der Hornhaut und andere schwere Veränderungen sind selten. Sie sind aber um so bedrohlicher, je früher sie auftreten. Bei sorgsamer Behandlung heilt die Erkrankung in 2—3 Wochen. Schwere Fälle verlangen stets die Überweisung an den Augenarzt, die auch sonst zweckmäßig ist.

Das gesunde Auge muß wegen der Gefahr der Miterkrankung bei der stets als schwerwiegend anzusehenden Erkrankung (bei schwerem Verlauf Gefahr der Erblindung) durch einen Schutzverband geschützt werden, der täglich gewechselt wird. Die Behandlung selbst wird am besten im Krankenhaus durchgeführt (geschulte Pflege).

Der Verlauf ist um so günstiger, je früher die Erkrankung erkannt und je frühzeitiger die Behandlung begonnen wird.

Wegen der **Behandlung** selbst wird auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verwiesen. Sie besteht in vorsichtigen Spülungen und Einträufelungen mit Silbersalzlösungen. GC-Impfstoffe wirken im Gegensatz zu anderen „offenen" Trippererkrankungen (z. B. der Harnröhre) häufig auffallend schnell und günstig. Ähnliches sehen wir auch bei der parenteralen Zufuhr anderer, in gleichsinniger Weise wirkender Stoffe (Milch u. s. w.).

Die metastatische Bindehautentzündung wird bei den Allgemeinerkrankungen durch Tripper behandelt (Abschnitt VI).

Der Tripper der **Mundschleimhaut** ist eine sehr seltene Erkrankung und bisher nur neben anderweitigen Erkrankungen an Tripper beobachtet worden. Er ist sowohl bei Neugeborenen wie auch bei Erwachsenen beschrieben worden, und zwar meist unter dem klinischen Bilde der Stomatitis ulcero-membranacea (s. S. 218). Die in solchen Fällen stets notwendige mikroskopische Untersuchung klärt die Ursache auf. Pinselungen und Spülungen mit Silbersalzlösungen führen dann bald die Heilung herbei.

Die Erkrankung weiterer Schleimhäute durch GC (Nase, Rachen, innerer Gehörgang, Kehlkopf, Luftröhre) ist noch seltener.

VI. Allgemeinerkrankungen bei Tripper.

Die GC breiten sich zwar im allgemeinen flächenhaft oder rasenartig auf der Schleimhaut aus. Sie dringen aber auch schnell zwischen den gelockerten Epithelien in die Tiefe und bis ins Bindegewebe der Submucosa. Wenn sie hier auch meist im weiteren Vordringen durch die rasch auftretende, dichte Ansammlung von Plasmazellen u. s. w. gehindert werden, so treten sie doch zweifellos öfter in die Lymphwege und in die Blutbahn über, ohne daß wir das an dadurch bedingten klinischen Erscheinungen erkennen könnten. Sie werden eben jenseits der Schleimhaut im allgemeinen bald vernichtet. Nur verhältnismäßig selten sehen wir Allgemeinerkrankungen, die durch GC selbst hervorgerufen sind. Sie können sich an jede Form des Schleimhauttrippers (der Harnröhre, der Geschlechtswege, der Bindehaut u. s. w.) anschließen.

Verhältnismäßig häufig sehen wir bei akutem Tripper der männlichen Harnröhre mit starken Entzündungserscheinungen eine meist schmerzhafte **Entzündung der Lymphgefäße** der Vorhaut (Kranzfurche) und des Gliedrückens. Zuweilen handelt es sich dabei um eine gonorrhoische Venenentzündung, die aber wohl stets von den begleitenden Lymphbahnen ausgeht. Vielleicht ist es diese Form der Erkrankung gewesen, die in sehr seltenen Fällen ohne voraufgegangene Erkrankung der Harnröhre zu einer Ausbreitung der GC auf dem Blutwege geführt hat. Die viel häufigere gewöhnliche Form bildet sich in der Regel vollkommen zurück.

Viel seltener ist die weitere **Ausbreitung der GC auf dem Lymphwege**, die ebenso wie auf dem Blutwege Abszesse im Unterhautfettgewebe verursachen und gelegentlich auch eine Vereiterung der Lymphknoten bedingen kann. Der GC-Nachweis (Kultur) ist für die ursächliche Deutung maßgebend. Im Anschluß an metastatische Abszesse des Unterhautfettgewebes und an sonstige durchgebrochene Eiterungen (Bartholinitis) können gonorrhoische Hautgeschwüre entstehen. Sie sind recht selten und breiten sich zuweilen serpiginös mit Unterhöhlung der Haut weiter aus. Sie unterscheiden sich von den häufigeren, infolge äußerer GC-Einimpfung entstandenen Geschwüren durch ihr Aussehen, werden aber ebenso (wenn auch meist etwas schwerer) durch Silberverbindungen geheilt. Chronische Entwicklung der Erkrankung der Lymphknoten ist recht selten. Sie führt zu starker Bindegewebsneubildung und zur Verhärtung der vergrößerten Lymphknoten, welche diejenige bei syphilitischer Erkrankung zuweilen erheblich übertrifft und klinisch den „strumösen Bubonen" sehr ähnelt.

Unter feuchter und trockener Hitze neben der Anwendung von GC-Impfstoffen u. s. w. geht die Erkrankung meist allmählich zurück.

Klinisch viel wichtiger ist die **Ausbreitung der GC auf dem Blutwege** als Allgemeinansteckung. Entscheidend ist der Nachweis der GC in Kulturen aus der Blutbahn und aus den Metastasen.

Die gonorrhoische Allgemeinerkrankung kann die verschiedensten Organe des Körpers befallen. Am häufigsten sehen wir sie als sogenannten Tripperrheumatismus; nächstdem als Erkrankung der Sehnenscheiden und der Augen, viel seltener werden die Herzinnenhaut, die äußere Haut, die Knochen und andere Organe (Brustfell, Lunge, Herzfell, Bauchfell, Muskulatur, Rückenmark, Mittelohr u. s. w.) befallen. Die Allgemeinerkrankung tritt selten kurz nach der Ansteckung auf. Wir beobachten das am ehesten beim Tripper der Augenbindehaut Neugeborener, seltener bei frischem Tripper der vorderen Harnröhre. Meist sehen wir das erst, wenn schon Verschlimmerungen eingetreten sind (Übergreifen auf die hintere Harnröhre, Erkrankungen der Nachbarorgane). Die Ursache haben wir wohl meist in der Erkrankung kleiner Venen (gonorrhoische Thrombophlebitis) zu suchen.

Das gilt auch für den **Gelenkrheumatismus durch Tripper**. Verhältnismäßig häufig wird nur ein einziges Gelenk oder deren wenige befallen. Meist sind es Gelenke, die stärker beansprucht werden. Am häufigsten erkranken daher die Kniegelenke, dann die Sprung-, Hand- und Ellenbogengelenke und ferner andere Gelenke der Glieder in abnehmender Häufigkeit. Die plötzliche Erkrankung eines einzelnen Gelenkes spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für die Entstehung durch Tripper. In allen solchen Fällen ist daher, auch wenn sonst Verdachtsgründe nicht vorliegen, eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung der Harn- und Geschlechtswege durchzuführen. Dadurch findet die sonst unklare Erkrankung oft eine überraschende Aufklärung. Seltener ist die chronische Erkrankung

mehrerer Gelenke, indem bald dies, bald jenes Gelenk erkrankt, in dem einen die Erkrankung zurückgeht, in einem anderen zunimmt u. s. w. Derartige Erkrankungen bzw. deren Ursachen (GC) werden häufig verkannt. Bei der Unbestimmtheit des Krankheitsbildes ist das nicht verwunderlich. Die richtige Erkennung ist aber die Vorbedingung zu erfolgreicher Behandlung und deshalb sehr wichtig.

Besteht höheres Fieber (meist ist es nur gering), so zeigt es einen „septischen" Verlauf (Tagesschwankungen von 2—3° C).

Den günstigsten Verlauf sehen wir bei reinen Gelenkergüssen (serös oder serofibrinös). Ungünstiger sind die eiterigen Ergüsse (Empyeme), weil sie bei längerem Bestande die Gelenkflächen zerstören und selbst den Knochen angreifen können. Viel bedenklicher sind, wenigstens in ihren Folgen, die mindestens ebenso häufigen Fälle, bei denen daneben oder allein Entzündungen der Gelenkkapsel und ihrer Umgebung sich entwickeln. Manche Gelenke (Ellenbogen, Hüftgelenke) scheinen besonders zu dieser Form der Erkrankung (gonorrhoische Phlegmone) zu neigen. Dabei kann ein Erguß in die Gelenkhöhle sogar völlig fehlen. Die Aussichten auf völlige Herstellung sind hier recht mäßige, selbst wenn sich nicht Eiterungen an die Entzündungen anschließen. Ein häufiger Ausgang infolge der Schwielenbildung um das Gelenk bei der Rückbildung ist Versteifung, bei stärkerer Beteiligung der Gelenkhöhle selbst eine Verwachsung der Gelenkflächen (Ankylose) mit späterem Knochen- und Muskelschwund. Durch rechtzeitige chirurgische Eingriffe können beim Gelenkempyem bzw. bei der Kapselphlegmone die Aussichten entschieden verbessert werden.

Durch GC verursachte Gelenkerkrankungen flackern bei den meisten davon betroffenen Kranken mit Rückfällen und Neuansteckungen der Harnröhrenerkrankung wieder auf. Das gleiche sehen wir auch bei anderen metastatischen Erkrankungen (des Auges u. s. w.). Dieser Befund erlaubt verschiedene Deutungen. Es kann sich um eine Neigung der fraglichen Kranken zu ungewöhnlich raschem Übertritt von GC in die Blutbahn handeln, die nun an der früher geschädigten Stelle sich leicht ansiedeln und die neue Erkrankung hervorrufen. Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß an Ort und Stelle liegen gebliebene GC unter dem Einfluß erneut einsetzender Abwehrvorgänge im Körper (Allergie) eine neue Entzündung auslösen (erneute Wucherung? anaphylaktisch?). Vielleicht ist für die Entstehung gonorrhoischer Gelenkerkrankungen überhaupt (ebenso für syphilitische) eine gewisse „Veranlagung" anzunehmen („arthritische Diathese"?).

Für die **Erkennung** einer Gelenkerkrankung als Tripperrheumatismus ist der Nachweis gleichzeitig bestehenden Trippers die Hauptnotwendigkeit. Die Unterscheidung vom gewöhnlichen akuten Gelenkrheumatismus ist nur dann schwierig, wenn, wie dort in der Regel, viele Gelenke gleichzeitig oder schnell nach einander befallen werden. Die dort häufige Beteiligung des Herzens (Herzinnen- und -außenhaut) ist beim Trippergelenkrheumatismus entschieden selten. Bei diesem fehlt auch die schnelle Wirkung der Salicylsäure. Die Unterscheidung von syphilitischen Gelenkerkrankungen (s. S. 388) ist zuweilen recht schwierig. Wenn sonstige Syphiliserscheinungen fehlen, dann ist der Ausfall der WaR (s. S. 320 ff.) für sich allein nicht entscheidend. Am schnellsten wird die Sachlage gewöhnlich durch die Röntgenuntersuchung (Sudecksche Knochenatrophie [S. 388], die bei Syphilis fehlt, ebenso beim akuten Gelenkrheumatismus) geklärt.

Behandlung: Feuchte und trockene Hitze (Spiritusdunstverbände, Heißluft und Stauung) wirken schmerzlindernd und günstig auf die Rückbildung. Das gilt auch von der Diathermie. Ebenso sind möglichst warme Vollbäder insofern recht nutzbringend, als dadurch, ähnlich wie durch die Stauung, die Schmerzen beseitigt oder wenigstens sehr stark gemildert werden. Das ermöglicht vorsichtige aktive (und passive) Bewegungen, die regelmäßig vorzunehmen sind und am ehesten die früher so gefürchteten Versteifungen verhindern. Länger dauernde Ruhigstellung ist jedenfalls zu vermeiden, da gerade bei Tripper eine Atrophie der umgebenden Muskulatur sehr schnell eintritt. Die hervorragende Wirksamkeit der Stauung kann auch durch Röntgentiefenbestrahlung verstärkt werden. Daneben sollen GC-Impfstoffe verwendet werden, die bei Erkrankung der Gelenkumgebung aber zuweilen nur von mangelhafter Wirkung sind. Hier ist die Röntgenbehandlung wichtiger. Von innerlichen Mitteln ist in allen schwereren Fällen nichts Wesentliches zu erwarten. Salicylsäure (s. o.) hat keinen deutlichen Einfluß. Das gilt auch für die Jodverbindungen, die aber versucht werden können, weil in seltenen Fällen auch ohne nachweisbare Syphilis gelegentlich eine Wirksamkeit vorhanden ist. Atophan (3mal täglich 0·5—1·0 in Wasser nach dem Essen) soll günstig wirken. Bei schweren, zu Versteifung neigenden Entzündungen habe ich auch davon keinen Erfolg gesehen. Je frühzeitiger die Behandlung begonnen und je gründlicher sie durchgeführt wird, um so eher ist ein schneller und guter Erfolg zu erwarten.

Von den **Sehnenscheiden** erkranken am häufigsten diejenigen der Fingerstrecker, von den **Schleimbeuteln** der über der Achillessehne (Achillodynie). Wir sehen das nur selten allein, meist neben der Erkrankung der Gelenke. Die Behandlung ist die gleiche.

Auf dem Blutwege entstandene (metastatische) Entzündungen der **Bindehaut** und der **Regenbogenhaut** gehen unter örtlicher Behandlung meist bald zurück. Die (endogene) gonorrhoische Bindehautentzündung verläuft viel milder als die durch äußere Ansteckung und zeigt nur eine geringe Absonderung ebenso wie leichte Bindehautentzündungen anderer Art. Der Nachweis von GC gelingt nicht. Mangelhafte Behandlung der Regenbogenhautentzündung kann die dabei auch sonst eintretenden Folgezustände verursachen. Die Behandlung ist Sache des Augenarztes.

Die schwerste gonorrhoische Allgemeinerkrankung, die **Herzklappenentzündung** (maligne ulzeröse Endokarditis, am häufigsten an den Aortenklappen), tritt nur sehr selten für sich allein auf und ist überhaupt nicht häufig. Meist begleitet sie eine schwere Allgemeinausbreitung der GC (GC-Sepsis) mit vielfachen Herden (Gelenke u. s. w., auch im Herzmuskel). Leichtere Erkrankungen sind vielleicht etwas häufiger. Sie verlaufen mit geringen Erscheinungen (leichte Geräusche) und Beschwerden (Beklemmungen, muskuläre Schwäche [Myokarditis] u. s. w.), die bald wieder verschwinden bis auf etwaige myokarditische Veränderungen, die wohl stets eine Leistungsschwäche hinterlassen. Mittelschwere Formen (verruköse Endokarditis), am häufigsten an der Mitralis, heilen meist mit Klappenfehlern. Sonst führt die Erkrankung unter dauerndem septischen Fieber in der Regel zum Tode.

Das Krankheitsbild der **GC-Sepsis** ist ein sehr mannigfaches. Es schließt sich am häufigsten an schwere Erkrankungen der Vorsteherdrüse und Samenblasen an (Thrombophlebitis u. s. w.). Dabei werden viele Organe gleichzeitig oder in Schüben nacheinander befallen. Zuweilen ist die Ursache nicht in den GC selbst, sondern in anderen Erregern zu suchen (z. B. in Staphylokokken oder Streptokokken), die im Anschluß an eine schwere Tripperererkrankung ein pyämisches Krankheitsbild hervorrufen können.

Ausgebreitete **gonorrhoische Hautausschläge** sind sehr selten. Sie zeigen wie andere „septische“ Hautausbrüche ein sehr mannigfaches Aussehen. Der Ausschlag kann in einfachen Rötungen auftreten, in Bläschengruppen (herpetiform), ferner mit kleineren oder größeren, oberflächlichen Knötchen (Papeln), in tiefer liegenden Knoten, die einem Erythema nodosum ähneln u. s. w. Die Ausbrüche können einfach entzündlich sein oder mit schwächeren oder stärkeren Blutungen in die Herde (hämorrhagisch) verlaufen. Diese ausgebreiteten Ausschläge sind so selten, daß sie meist wohl nur aus dem Auftreten im Anschluß an eine Verschlimmerung der Trippererkrankung mit Einbruch in die Blutbahn erkannt werden.

Häufiger, aber immerhin ebenfalls selten, sieht man Ausschläge, die als gonorrhoische „Hyperkeratosen“ bezeichnet werden, die aber in Wirklichkeit herdförmige, pustulöse Entzündungen darstellen. Diese werden später zu trockenen, bröckeligen Krusten, in denen gelegentlich auch GC nachgewiesen worden sind. Die gonorrhoischen Hyperkeratosen beobachten wir häufiger als in Kreisbögen auftretende und fortschreitende Entzündungen an der Eichel und am inneren Blatt der Vorhaut. Diese als Balanitis circinata bezeichnete Erkrankung ist dadurch gekennzeichnet, daß sie nur neben anderen Erscheinungen der gonorrhoischen Allgemeinerkrankung beobachtet wird, und zwar am häufigsten neben gutartigen, chronischen Gelenkerkrankungen und endogener Bindehautentzündung. Viel seltener werden Hände und Füße und der übrige Körper befallen. Das klinische Bild (Taf. **169**, 321) ist ein so eigentümliches, daß die Verkennung kaum möglich erscheint. Neben dieser ausgedehnten Form werden auch schwere, hartnäckige, zur Versteifung führende Gelenkerkrankungen beobachtet. Diese „hyperkeratotischen“ Ausschläge heilen unter allgemeinen Maßnahmen mit dem Tripper.

Von sonstigen gonorrhoischen Allgemeinerkrankungen, die aber bei ihrer Seltenheit keine praktische Bedeutung haben, seien erwähnt gonorrhoische Erkrankungen der Knochen (Periostitis, Osteomyelitis), der Nerven (Ischias, Neuritis, Polyneuritis), des Rückenmarks (Myelitis, Meningitis), der Muskeln (Myositis, Myokarditis), der Venen und der serösen Häute.

Die **Erkennung** gonorrhoischer Allgemeinerkrankungen ist mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit möglich aus dem Auftreten im Verlauf einer schweren Trippererkrankung. Mit Sicherheit können wir das nur schließen aus dem Nachweis der GC in den Krankheitsherden (Haut, Gelenke) oder in der Blutbahn (Kultur). Die Krankheitsbilder selbst sind nicht so eindeutig, daß sie von anderen, ähnlichen, auf infektiöser bzw. septischer Grundlage entstandenen unterschieden werden könnten.

Die **Voraussage** hängt von der Schwere des Krankheitsbildes ab. Abgesehen von der gonorrhoischen Erkrankung des Herzens ist zwar das Leben selbst meist nicht bedroht. Dagegen sind die Aussichten aller schwereren Erkrankungen (Gelenke u. s. w.) hinsichtlich der völligen Wiederherstellung oft recht zweifelhafte.

Abgesehen von den bisher besprochenen (örtlichen und allgemeinen) Maßnahmen sind die gonorrhoischen Allgemeinerkrankungen das Hauptgebiet für die **Behandlung** mit GC-Impfstoffen. Die Art und Stärke der Behandlung hat sich ganz nach den klinischen Erscheinungen zu richten. So wird man z. B. bei gonorrhoischer Herzklappenentzündung mit Einspritzungen kleinster Gaben in den Muskel beginnen, denen später wohl auch Einspritzungen in die Blutbahn folgen können. Je schwerer der Krankheitszustand ist, um so vorsichtiger muß diese Behandlung durchgeführt werden. Auch

kolloidale Silberverbindungen (Kollargol, Elektrokollargol u. s. w.), ferner Farbstoffverbindungen (des Methylenblaus und der Trypaflavinreihe) mit und ohne Silbergehalt können bei gonorrhoischen Allgemeinerkrankungen unter Umständen noch schneller günstig wirken.

Wenn im Verlauf einer Trippererkrankung durch GC-Ausbreitung auf dem Blutwege verursachte Allgemeinerkrankungen entstehen, so ist das bei der örtlichen Behandlung der ursprünglichen Erkrankung zu berücksichtigen. Noch mehr als bei dem Übergreifen auf die hintere Harnröhre, bei der Entstehung einer Entzündung der Nebenhoden oder der Gebärmutteranhänge muß die örtliche Behandlung stark gemildert und in der Regel zeitweilig ganz ausgesetzt werden. Jedenfalls hat jede instrumentelle Behandlung zunächst zu unterbleiben. Allerdings liegt meist kein Grund vor, die örtliche Behandlung dauernd oder auch nur für längere Zeit ganz auszusetzen. Sie wird aber bei der Wiederaufnahme der Behandlung zunächst auf ganz milde Verfahren (z. B. nur Spülungen) beschränkt. Mit dem Abklingen der Allgemeinerkrankung wird die örtliche Behandlung wieder verstärkt.

Anders muß man in den Fällen vorgehen, in denen ein schwerer Krankheitszustand durch immer wieder erneute Einbrüche von GC in die Blutbahn unterhalten wird. Hier kann es unter Umständen nötig und nützlich werden, den weiteren Übertritt der GC in die Blutbahn durch gründliches und kräftiges Vorgehen gegen den schlimmsten Herd der örtlichen Trippererkrankung (z. B. der hinteren Harnröhre) zu verhindern oder wenigstens einzuschränken. Das kann in Fällen mit sonst sehr ungünstigem Verlauf die Besserung und Heilung einleiten.

VII. Die Verhütung des Trippers.

Die Maßnahmen zur **Verhütung des Trippers** haben auszugehen von dem Wege der Ansteckung. Diese erfolgt (von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen) nur dann, wenn GC-haltiger Eiter auf eine Schleimhaut übertragen wird. Die äußere Haut ist praktisch unempfindlich. Die Verhütung des Trippers ist also wesentlich einfacher als die der Syphilis. Denn wir brauchen nur die Möglichkeit auszuschalten, daß ansteckender Eiter auf eine Schleimhaut gelangt. Für die beim Manne fast ausschließlich die Eintrittspforte bildende Harnröhre ist also der beste Schutz ein Kondom. Dadurch wird auch gleichzeitig der weibliche Teil gegen die Ansteckung durch den Tripper des Mannes geschützt. Wie der Arzt, ganz besonders der Chirurg, unsaubere oder hinsichtlich ihrer Ansteckungsfähigkeit zweifelhafte Wunden nur berührt, nachdem er seine Hände mit Gummihandschuhen geschützt hat, so sollte auch jeder, der sich der Möglichkeit einer Tripperansteckung aussetzt, sich in dieser einfachen Weise durch einen Kondom schützen, also durch ein Schutzmittel, das aus einer sehr dünnen Gummihaut hergestellt ist.

Dieser wirksamste Schutz könnte die Häufigkeit des Trippers sehr wesentlich einschränken, wenn er häufiger verwendet würde. Ist dieser am meisten zuverlässige Schutz versäumt worden, so kommen nur weniger wirksame Verfahren in Betracht. Mit ziemlicher Sicherheit gelingt die Verhütung noch, wenn möglichst unmittelbar nach dem geschlechtlichen Verkehr die Harnröhrenöffnung und ihre Um-

gebung mit Wasser und Seife gründlich gereinigt wird und nun nach der Harnentleerung einige Tropfen einer starken Silbersalzlösung in den Anfangsteil der Harnröhre und in die Taschen am Bändchen eingeträufelt werden. Dafür können Tropfapparate verwendet werden, die unter verschiedenen Namen (Samariter, Viro u. s. w.) in den Apotheken vorrätig sind. Die verwendeten Lösungen sollen möglichst frisch sein, weil ältere sich zersetzen und dann die Schleimhaut reizen. Die Einspritzung einer schwächeren Silbersalzlösung mit der Tripperspritze würde natürlich dem gleichen Zweck gerecht werden, ist aber umständlicher und wohl auch nur von solchen Menschen in zuverlässiger Weise zu verwerten, die bereits einmal einen Tripper durchgemacht haben. Einige Stunden nach dem Geschlechtsverkehr gelingt die Verhütung auf diesem Wege nicht mehr. Unmittelbar nachher ist das Verfahren ziemlich zuverlässig, aber nur für den Mann. Für die Frau bleibt der einzig wirksame Schutz ein vom Manne benutzter Kondom, da die Notwendigkeit, mehrere Teile zu schützen (Harnröhre, Scheideneingang, Halskanal) diese Möglichkeit sehr erschwert. Bis zu einem gewissen Grade läßt sich wohl auch noch durch antiseptische Einspritzungen und Ausspülungen unmittelbar nach dem Verkehr eine Verhütung erzielen. Für den Halskanal ist aber diese Möglichkeit sicher nicht sehr bedeutend.

Der Tripper der Augenbindehaut Neugeborener wird durch das Credésche Verfahren fast sicher verhütet. Unmittelbar nach der Geburt werden in jedes Auge 2 Tropfen einer 2%igen Höllensteinlösung eingeträufelt. Die sehr segensreiche Wirkung dieses Vorgehens ist erst verhältnismäßig spät nach seiner Einführung die Veranlassung gewesen, den gleichen Weg zunächst auch für die Verhütung des Trippers der Harnröhre beim Manne zu versuchen und weiter auszubauen.

Der Eicheltripper (Balanitis).

Als **Eicheltripper** (Balanitis, Balanoposthitis) werden oberflächliche Entzündungen der Eichel und des inneren Vorhautblattes bezeichnet. Diese Erkrankung ist eine häufige Begleiterscheinung des frischen Trippers. Sie hat aber sonst mit diesem nichts zu tun und überhaupt keine einheitliche Entstehungsursache, sondern entwickelt sich bei der Zersetzung verschiedenartiger Absonderungen oder durch diese allein. Als solche Ursachen kommen in Betracht die Absonderung der Vorhauttalgdrüsen (Smegma), zuckerhaltiger Harn, Trippereiter, syphilitische Papeln u. s. w. In den sich zersetzenden Absonderungen wuchern Massen von Bakterien, welche die weitere Zersetzung und die zunächst geringfügige Entzündung steigern. Anfangs besteht vielleicht nur eine leichte Rötung der stärker feuchten Vorhautinnenfläche und ein mäßiges Jucken. Die Rötung nimmt allmählich oder schnell zu. Es entwickelt sich eine ausgesprochene, zuweilen ödematöse Schwellung. Das Vorhautinnenblatt und die Eichel werden oberflächlich wund. Die Absonderung nimmt zu und besteht schließlich aus reichlichem, rahmigem Eiter. Diese, an sich unspezifische Entzündung entwickelt sich besonders leicht bei enger Vorhaut. Sie steigert dann die Verengerung und kann überhaupt das Zu-eng-werden einer zunächst genügend weiten Vorhaut bedingen. Die Verengerung behindert selbstverständlich die Entfernung des Eiters und die notwendige Reinhaltung und steigert damit weiter die Entzündung, die an der Kranzfurche und dahinter meist am stärksten ist.

Von dieser gewöhnlichen Form des Eicheltrippers muß die **„Balanitis (circinata) erosiva"*** abgetrennt werden. Sie gehört zur Gruppe der fuso-spirillären Ansteckungen (S. 218) und wird durch nach Gram sich färbende fusiforme Bazillen und gramnegative, grobwellige Spirochäten hervorgerufen. Auch die klinischen Erscheinungen sind abweichende. Die Erkrankung beginnt mit stecknadelkopfgroßen Epithelauflockerungen von weißlichem Aussehen. Diese wandeln sich bald in oberflächliche Erosionen um, die von einem weißlichen Epithelsaum umgeben werden (Taf. 169, 322). Meist entwickelt sich von Anfang an oder kurz nach einander eine größere Anzahl solcher Herde auf der Eichel, in der Kranzfurche und auf dem inneren Vorhautblatt. Sie breiten sich weiter aus und fließen zusammen, während die entzündlichen Erscheinungen zunehmen. Im Gegensatz zu dem rahmigen Eiter des einfachen Eicheltrippers wird bei dieser Erkrankung ein dünner, übelriechender Eiter abgesondert. Die Erkrankung verläuft meist, zumal bei rechtzeitiger Behandlung, in dieser verhältnismäßig harmlosen Weise. In schweren Fällen, insbesondere bei bestehender Vorhautverengerung, entwickelt sich unter starken Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, Schmerzen, Kräfteverfall, eine schnell fortschreitende Gangrän mit ausgedehnten Zerstörungen und selbst lebens-

* Nicht zu verwechseln mit der Balanitis circinata bei gonorrhoischer Allgemeininfektion (s. S. 526).

gefährlichen Blutungen. Dabei kann es zu pyämischen Erscheinungen kommen, die meist zum Tode führen. Die ersten Anfänge der Erkrankung dürfen deshalb nicht übersehen werden, zumal bei gleichzeitiger Vorhautverengerung.

Die mikroskopische Untersuchung ist dann zur Feststellung unerläßlich. Sonst macht die **Erkennung** der verschiedenen Balanitisformen keine Schwierigkeiten. Die fuso-spirilläre „Symbiose" wird beim gewöhnlichen Eicheltripper nicht gefunden, wohl aber verschiedene Spirochäten, unter denen auch solche sein können, die den Syphilisspirochäten sehr ähnlich sehen. Schwierigkeiten sind auch dadurch nur bei gleichzeitiger Vorhautverengerung zu erwarten.

Die **Voraussage** ist eine durchaus günstige, außer wenn sich eine Gangrän entwickelt.

Für die **Behandlung** der einfachen Balanitis genügt die Beseitigung der Ursachen, also die Behandlung der die Entstehung befördernden Erkrankungen und außerdem sorgfältige Reinigung und Trockenhaltung. Bei der Entstehung im Anschluß an vernachlässigte syphilitische Papeln ist also Kalomelpuder oder weiße Präcipitatsalbe geeignet. Sonst genügt oft die Anwendung eines unzersetzlichen Puders (Talk, Bolus), dem bakterienfeindliche Arzneimittel beigemischt sind, wie z. B. Bismutum subgallicum, Xeroform oder dgl. Neigung zur Erkrankung an Eicheltripper (häufig bei gleichzeitiger Seborrhoe) wird meist durch weiße Präcipitatsalbe sehr günstig beeinflußt.

Die Behandlung der Balanitis (circinata) erosiva verlangt zunächst eine Bekämpfung der ursächlichen Bakterienwucherung durch Wasserstoffsuperoxyd und weiße Präcipitatsalbe. Das genügt für leichtere Fälle. Liegt schon eine Gangrän vor, wenn auch nur leichten Grades, so werden die zerfallenden Herde mit reiner Karbolsäure geätzt oder mit 50%igem Isoformpuder 2—3 Tage lang 2mal täglich behandelt. Auch die Einpinselung und nachfolgender Verband mit 10%iger Lösung von übermangansaurem Kalium bringt stärkere gangränöse Zerfallsmassen in der Regel schnell zur Abstoßung. Nach der Reinigung genügen Kampferwein und Salben zur Abheilung. Der schnell fortschreitende gangränöse Zerfall des Gewebes der Eichel bedingt zuweilen schwere Blutungen aus dem Schwellkörper der Eichel oder bei größerer Ausdehnung aus denen des Gliedes selbst, die meist nur mit dem Platinbrenner zu beherrschen sind.

Die verschiedenen Veränderungen, die wir unter der Bezeichnung Eicheltripper oder Balanitis beim Manne zusammenfassen, werden gelegentlich auch beim Weibe beobachtet, und zwar an der Schleimhaut des Scheideneingangs bzw. in der Umgebung der Harnröhrenmündung. Die Behandlung ist die gleiche.

Die nichtgonorrhoische Harnröhrenentzündung.

Harnröhrenkatarrhe von tripperähnlichem Aussehen sind nicht so übermäßig selten. Sie gleichen meist dem späteren milden Verlauf eines abklingenden Trippers. Akute, eiterige **Harnröhrenentzündungen** durch andere Ursachen als GC (s. o. S. 487) werden allerdings nicht häufig beobachtet. Wir sehen sie gelegentlich bei Kranken, die früher an einem Tripper gelitten haben und nun durch die plötzlich auftretende, akute Entzündung innerhalb eines Tages oder in kürzerer Zeit (z. B. nach einem geschlechtlichen Verkehr und trotz Verhütungsmaßregeln) durch den Gedanken an eine Ansteckung sehr beunruhigt werden. Gelegentlich liegt hierbei eine stärkere Empfindlichkeit der Harnröhrenschleimhaut vor. Meist handelt es sich um Kranke mit schon länger bestehenden Verengerungen der Harnröhre, auf die der akut einsetzende Reizzustand zurückzuführen ist. GC fehlen. Die eiterige Entzündung selbst verschwindet innerhalb weniger Tage bis auf geringe Reste.

Nach Ablauf eines Trippers der Harnröhre, d. h. nach endgültigem Verschwinden der GC sehen wir verhältnismäßig häufig eine oft hartnäckige, mit mäßigen klinischen Erscheinungen verlaufende Entzündung zurückbleiben, die nicht als chronischer Tripper bezeichnet werden sollte, zumal sie nicht mehr ansteckend ist, sondern nur einen einfachen, **postgonorrhoischen Katarrh** darstellt. Harnröhrenentzündungen mit den gleichen klinischen Erscheinungen und von gleichem Verlauf sehen wir gelegentlich auch auftreten bei Kranken, die niemals an einem Tripper gelitten haben (**nichtgonorrhoische Harnröhrenentzündung**). Der Beginn kann sich an einen geschlechtlichen Verkehr anschließen. Der Verlauf ist aber sehr schleichend, so daß die ersten Erscheinungen vielleicht erst 3—4 Wochen später bemerkt werden. Der dauernde Mangel von GC erlaubt nur im Verein mit der Vorgeschichte die Entscheidung, ob eine nichtgonorrhoische oder eine postgonorrhoische Harnröhrenentzündung vorliegt.

Die Ursachen für solche Entzündungen sind mannigfacher Art. Eine der gewöhnlichsten ist die häufige Anwendung von Trippervorbeugungsmitteln, ganz besonders der Gebrauch älterer und zersetzter Lösungen. Auch mechanische Einwirkungen sind von gewisser Bedeutung, so Onanie, Harngries, Phosphaturie u. s. w. Am seltensten sehen wir das nach zu häufiger bzw. zu schnell auf einander folgender Anwendung von Instrumenten. Eine große Bedeutung für die Entstehung und noch mehr für den Verlauf von nichtgonorrhoischen Harnröhrenentzündungen haben eine Reihe von Bakterien. Es ist wahrscheinlich, daß sie häufig weniger die Entstehung selbst verschulden, als daß sie auf einer schon bestehenden Entzündung sich ansiedeln und diese steigern. Sie können einfache Schmarotzer sein, sie sind aber zuweilen wohl auch pathogen (oder werden es) und übertragbar. Die Absonderung kann alle Grade

von geringer Schleimbildung bis zu stärkerer Eiterung zeigen. Entzündungen mit reichlicher Bakterienwucherung zeigen auch meist einen stärkeren Eitergehalt. Als solche Bakterien kommen in Betracht Pseudodiphtheriebazillen, Kolibakterien sowie eine ganze Reihe anderer Bakterien und Kokken (Staphylokokken u. s. w.).

Bei bestehenden Verengerungen der Harnröhre sehen wir eine stärkere Bakterienwucherung und die Zunahme der Eiterung häufig an einen geschlechtlichen Verkehr sich anschließen.

Der **Verlauf** ist meist ein gutartiger. Jedoch dürfen nichtgonorrhoische Harnröhrenentzündungen (ebenso wie die postgonorrhoischen) nicht als eine gleichgültige Angelegenheit betrachtet werden. Die Erkrankung kann ebenso auf die hintere Harnröhre übergreifen. Es können sich Entzündungen der Vorsteherdrüse, der Blase, der Nebenhoden u. s. w. anschließen, zumal wenn gleichzeitig eine Bakterienwucherung vorhanden (oder vielleicht die Ursache) ist. Auch metastatische Gelenkerkrankungen werden dabei gelegentlich beobachtet. Die Vorsteherdrüse muß in jedem derartigen Falle, auch wenn nichts auf ihre Miterkrankung hindeutet, genau untersucht und nötigenfalls behandelt werden. Hier liegt sehr häufig die Ursache für unbestimmte Beschwerden und vor allen Dingen für weitere Verschlimmerungen. Stärkere Schleimhautverdichtungen und Verengerungen sehen wir meist nur bei vernachlässigten postgonorrhoischen Entzündungen. Sie begünstigen selbstverständlich die Entstehung von Nebenerkrankungen.

Hinsichtlich der **Behandlung** brauchen wir einen besonderen Unterschied zwischen nichtgonorrhoischen und postgonorrhoischen Entzündungen nicht zu machen. Nur zwei Punkte bedürfen einer besonderen Berücksichtigung: Die Bakterienansiedlung und das Vorhandensein zur Narbenbildung neigender Entzündungen der Schleimhaut. Alle Katarrhe, für die diese beiden Punkte nicht in Betracht kommen, sind gewöhnlich der örtlichen Behandlung gegenüber sehr empfindlich. Man beschränkt sich deshalb zweckmäßig zunächst am besten auf innerliche Mittel (Salicylsäure, Balsamika). Einspritzungen wirken fast stets ungünstig. Vorsichtige Spülungen mit schwachen, recht warmen Lösungen von Borsäure oder übermangansaurem Kalium eignen sich besser.

Die Bakterienansiedlung ist in manchen Fällen zweifellos die Ursache des Auftretens von Verschlimmerungen und der weiteren Ausbreitung der Erkrankung (Vorsteherdrüsenentzündung u. s. w.). Die oberflächliche Wucherung wird meist recht gut bekämpft durch Spülungen mit Hydrarg. oxycyanat. 1 : 20.000 bis 1 : 5000 (und nötigenfalls bis 1 : 2000). Auch Einspritzungen mit Bolusaufschwemmungen sind geeignet, wenn es sich nur um die vordere Harnröhre handelt und die Bakterienansiedlung nur eine ganz oberflächliche (saprophytische) ist. Wirken die Bakterien an sich die Entzündung steigernd, so dringen sie auch mehr in die Tiefe (Drüsen u. s. w.) und werden hier selbstverständlich von der Boluswirkung nicht erreicht.

Beruht ein postgonorrhoischer Katarrh auf herdförmigen, entzündlichen Gewebsverdichtungen der Schleimhaut, so müssen diese beseitigt werden in der früher (S. 497/98) besprochenen Weise (Metallsonden, Dehnungen, Spülungen und Einträufelungen mit Höllenstein). Bleibt trotzdem eine stärkere Eiterung übrig, so läßt man Spülungen mit entzündungswidrigen Lösungen (übermangansaures Kalium, essigsaure Tonerde u. dgl.) anwenden.

Ulcus vulvae acutum.

Unter dem Namen **Ulcus vulvae acutum** hat Lipschütz eine Geschwürsbildung an den äußeren weiblichen Geschlechtsteilen beschrieben, die vielleicht nicht auf eine einheitliche Ursache zurückgeht. Einmal enstehen die Geschwüre ziemlich plötzlich unter Fieber, Schüttelfrost und brennenden Schmerzen, meist an der Innenfläche der kleinen Schamlippen. Die einzelnen, kleinen Geschwüre vergrößern sich etwas in die Tiefe und bedecken sich mit einem ziemlich festhaftenden, graugelblichen Schorf, der sich allmählich abstößt, worauf das Geschwür in etwa 2 Wochen unter Narbenbildung heilt.

In anderen Fällen treten die gelblichen Geschwüre mehr schleichend im Verlauf von Wochen auf, die einen heilen ab, andere treten dazu. Die Örtlichkeit ist ungefähr die gleiche: Scheideneingang, kleine und große Schamlippen. Die Geschwüre sind meist linsengroß, die Ränder glatt, scharf geschnitten, aber deutlich unterhöhlt. Der Grund ist entweder von gelblichem Eiter oder von fest anhaftenden, pseudomembranösen Belägen bedeckt. Diese Geschwüre bieten gewisse Ähnlichkeiten mit dem weichen Schanker und fuso-spirillären Ansteckungen.

Die **Erkennung** der recht seltenen, auch von der Vulvitis aphthosa deutlich abzugrenzenden Geschwüre geschieht durch die mikroskopische Untersuchung. Es werden stets zahlreiche, gerade, an den Enden meist rechteckig abgesetzte, grampositive Stäbchen gefunden, teils einzeln, teils in Ketten oder in kürzeren Fäden. Eine Verwechslung mit den Streptobazillen des weichen Schankers, mit fusiformen Bazillen, mit Diphtherie, u. dgl. ist also, ebenso wie klinisch, auch nach dem mikroskopischen Befund nicht gut möglich. Die gleichen Bakterien werden auch im Gewebe gefunden. Als ansteckend ist die Erkrankung nicht anzusehen, mindestens kommt eine geschlechtliche Übertragung nicht in Betracht, zumal die Geschwüre gerade bei Jungfrauen gefunden worden sind und bei Frauen, die seit Monaten keinen geschlechtlichen Verkehr ausgeübt hatten. Es scheint sich bei diesen Geschwüren um eine Selbstansteckung zu handeln. Denn die gleichen Bakterien werden in der Umgebung und in geringfügigem Schleimausfluß massenhaft als harmlose Schmarotzer (Scheidenbazillen?) gefunden. Es könnte sich also um ähnliche Verhältnisse handeln wie beim weichen Schanker. Nur daß hier die Geschwürsbildungen bei der Trägerin von den sonst nur als Schmarotzer aufzufassenden Bakterien erzeugt werden, während die Streptobazillen im Scheideneingang und in seiner Umgebung als Schmarotzer leben, aber nicht bei der Trägerin, sondern erst bei gelegentlicher Übertragung auf den Mann weiche Schankergeschwüre erzeugen.

Bei geeigneter **Behandlung** (Reinigung, Dermatol u. s. w.) heilen die Geschwüre schnell.

Namenverzeichnis.

Sachregister.

(Die Hauptstellen sind durch **fetten** Druck hervorgehoben.)

Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

Fig. 1. Ichthyosis simplex et serpentina

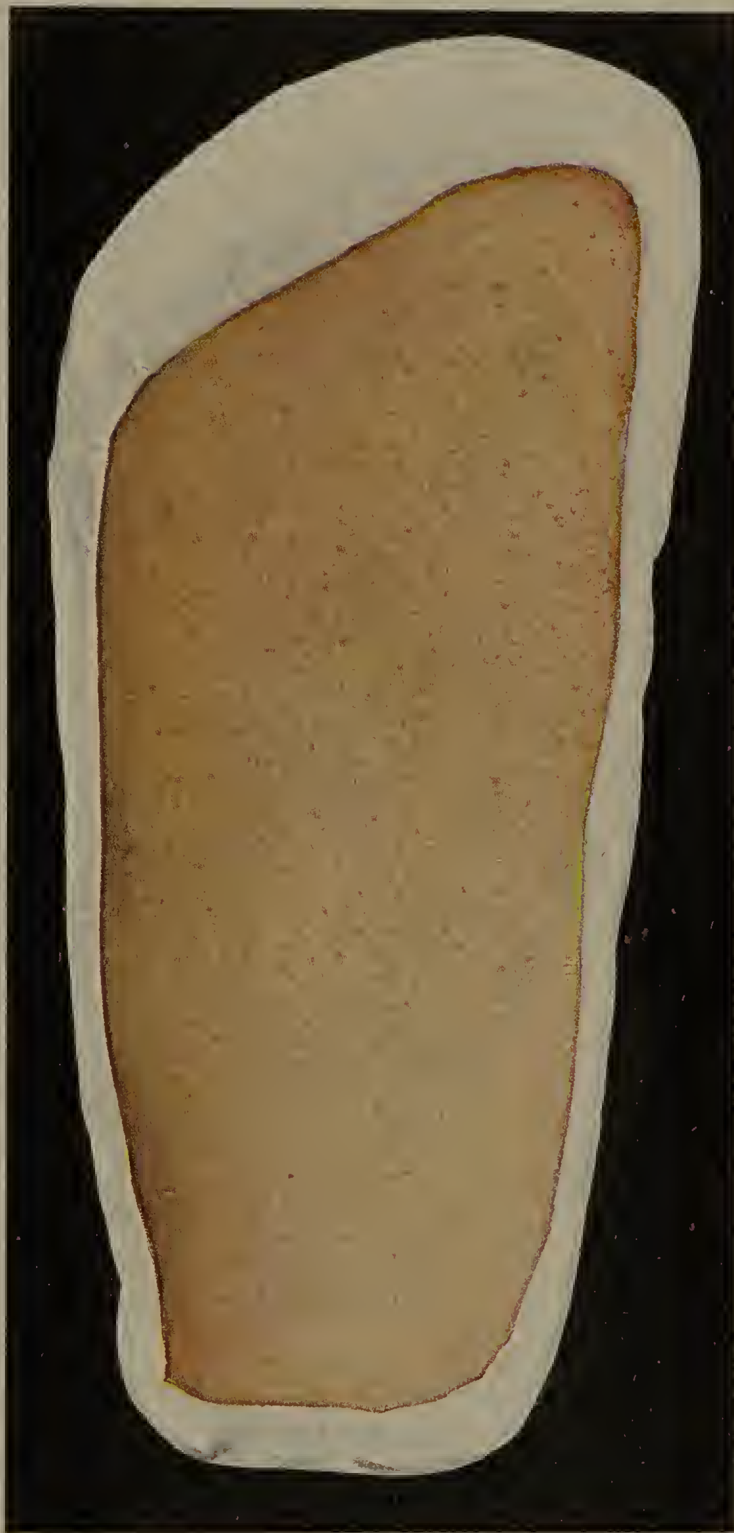


Fig 2. Keratosis pilaris (Lichen pilaris)

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 3. Hyperkeratosis congenita diffusa benigna (Ichthyosis hystrix)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 4. Hyperkeratosis congenita diffusa maligna
(Ichthyosis foetalis)

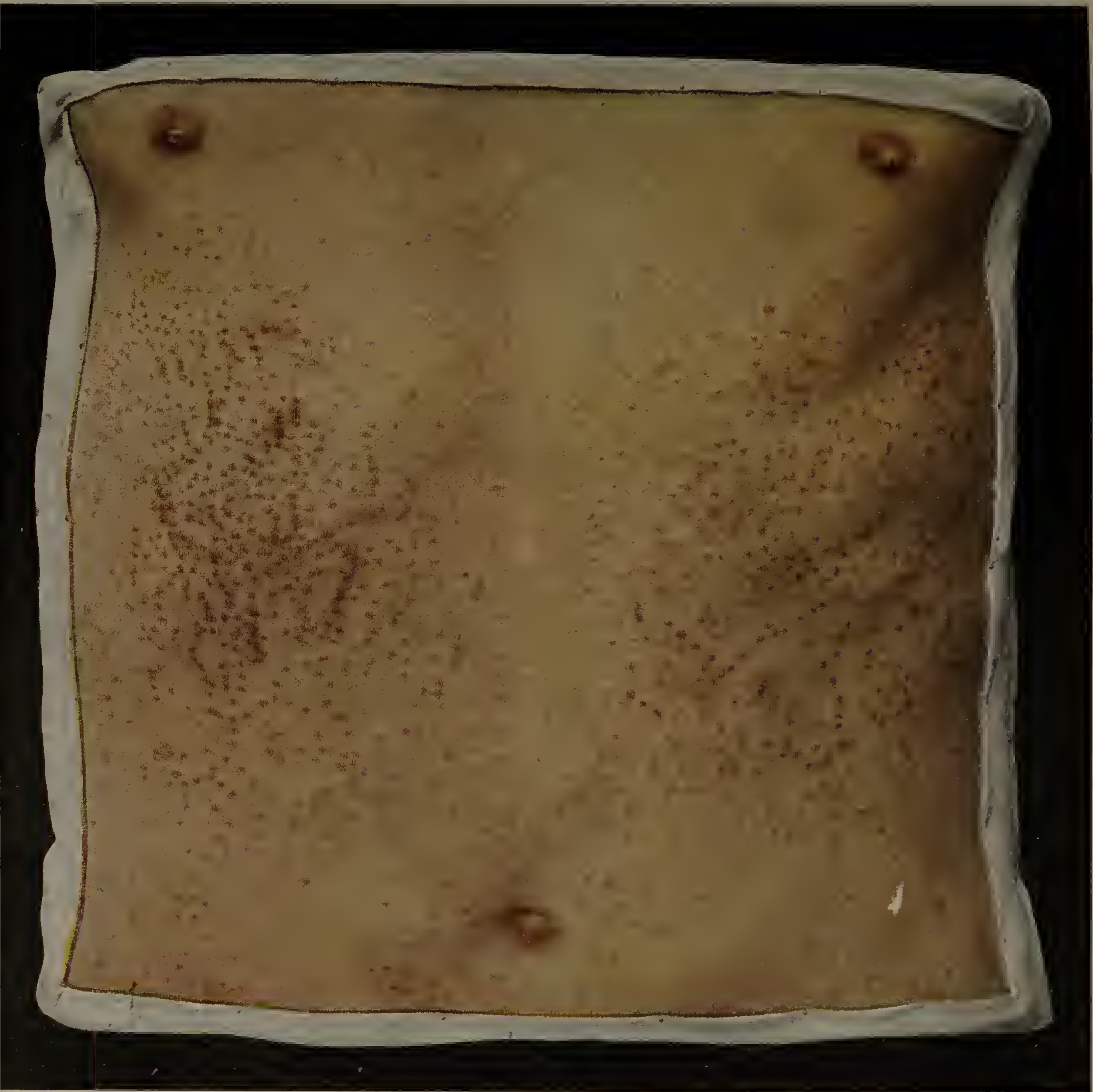


Fig. 5. Morbus Darier (Dyskeratosis [follicularis] vegetans)

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 6. Akanthosis nigricans

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 6. Akanthosis nigricans

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

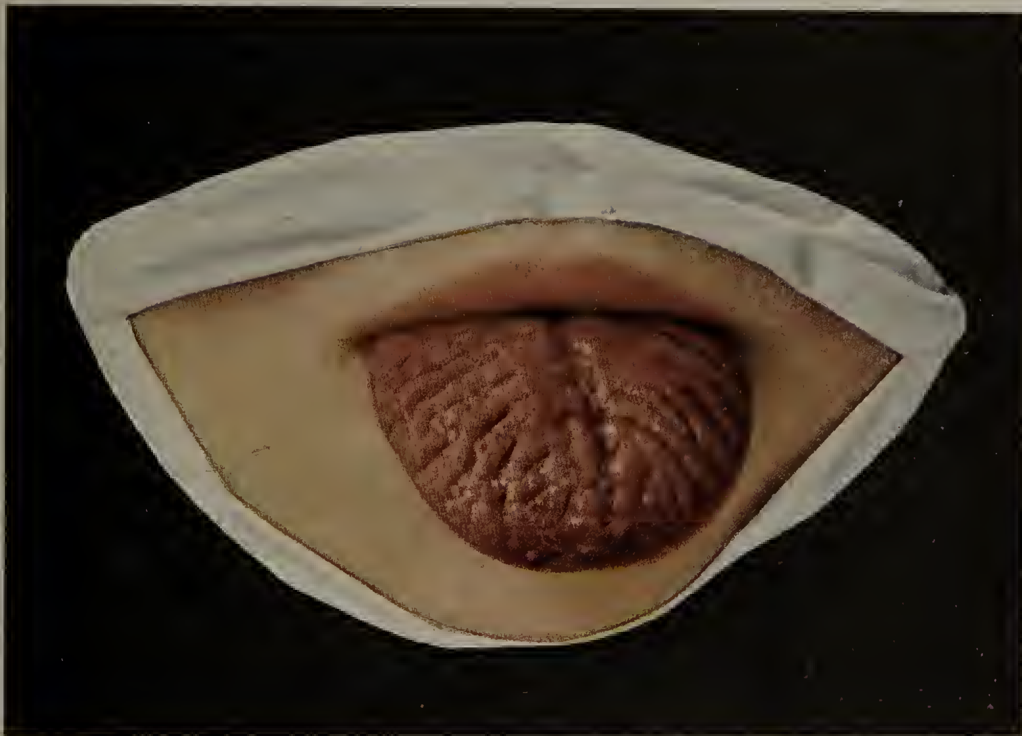


Fig. 7. Lingua scrotalis

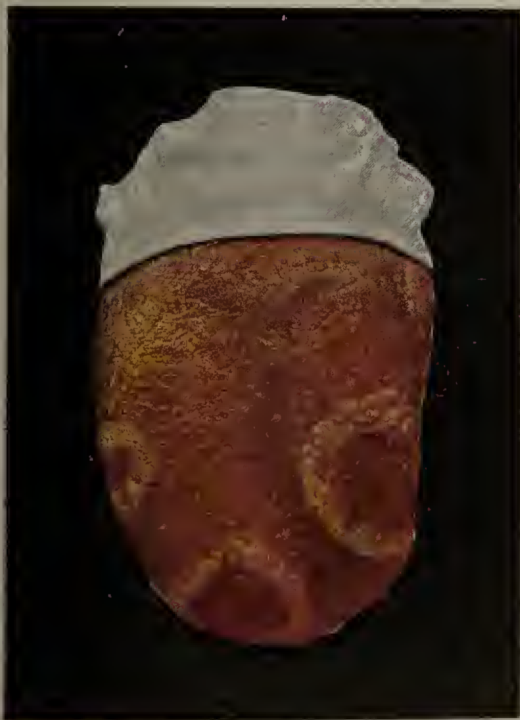


Fig. 8. Exfoliatio areata linguae



Fig. 9. Leukoplakia linguae

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 10. Vitiligo



Fig. 11. Chloasma

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 12. Rosacea



Fig. 13. Morbus Raynaud (Akroasphyxia)

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

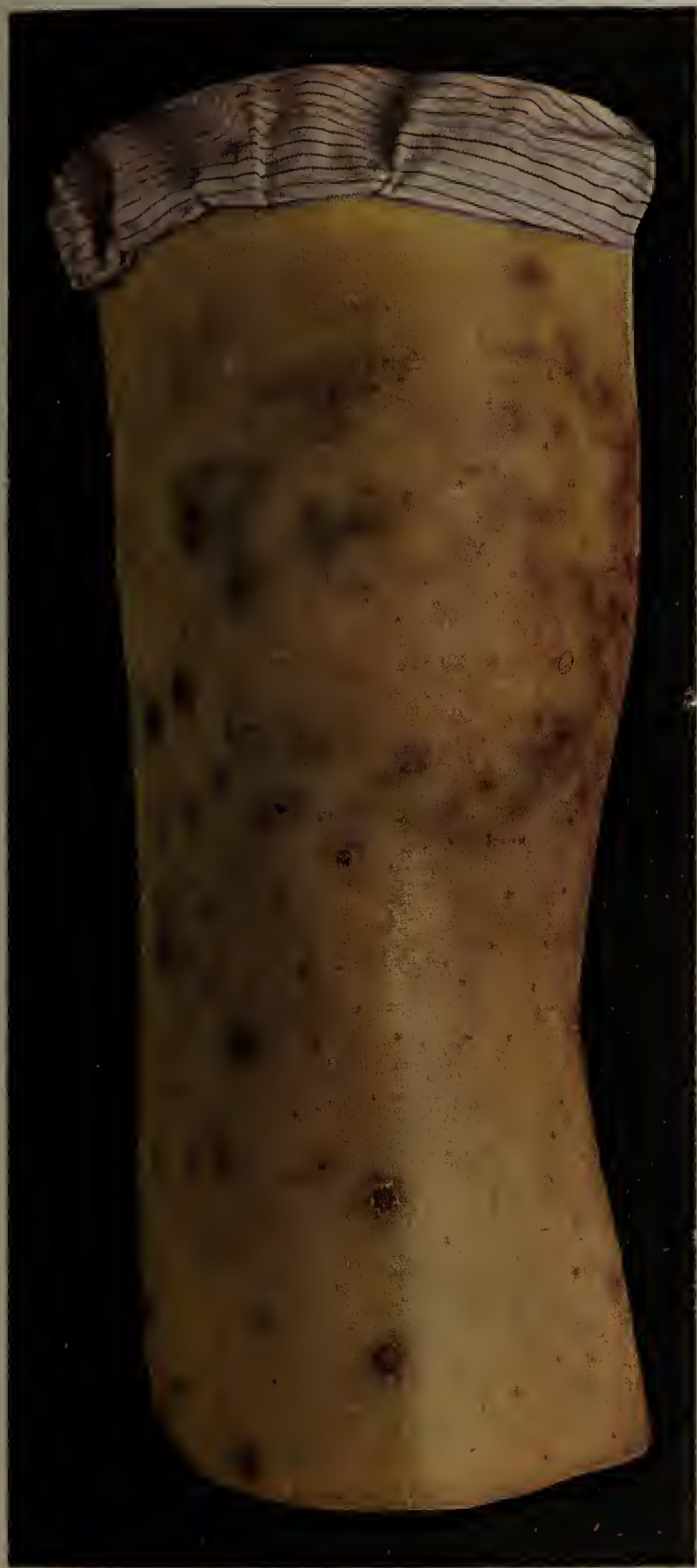


Fig. 14. Purpura haemorrhagica



Fig. 15. Urticaria rubra

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 16. Urticaria

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

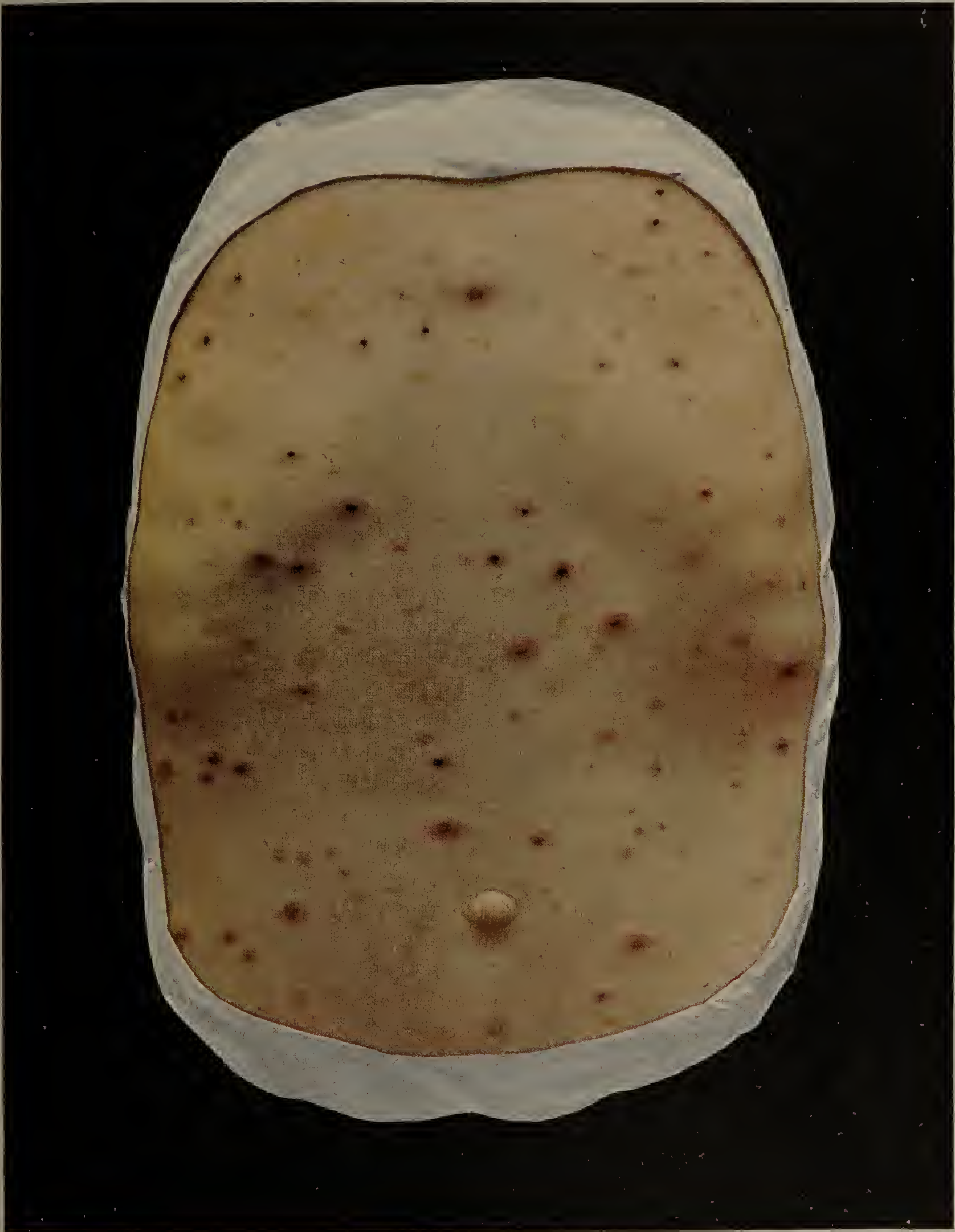


Fig. 17. Urticaria papulosa infantum (Strophulus)

rlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

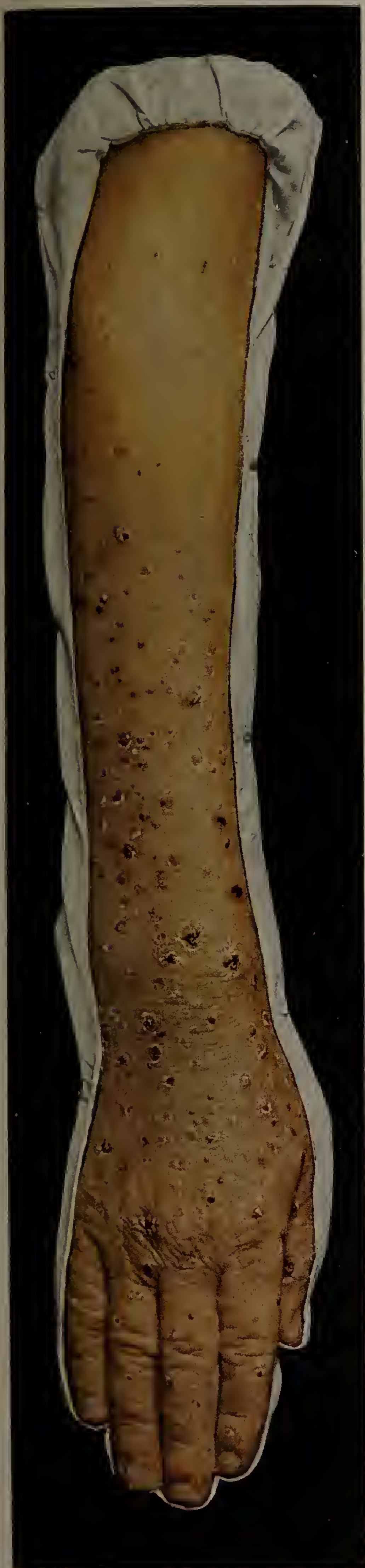


Fig. 18 und 19. Prurigo Hebrae

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

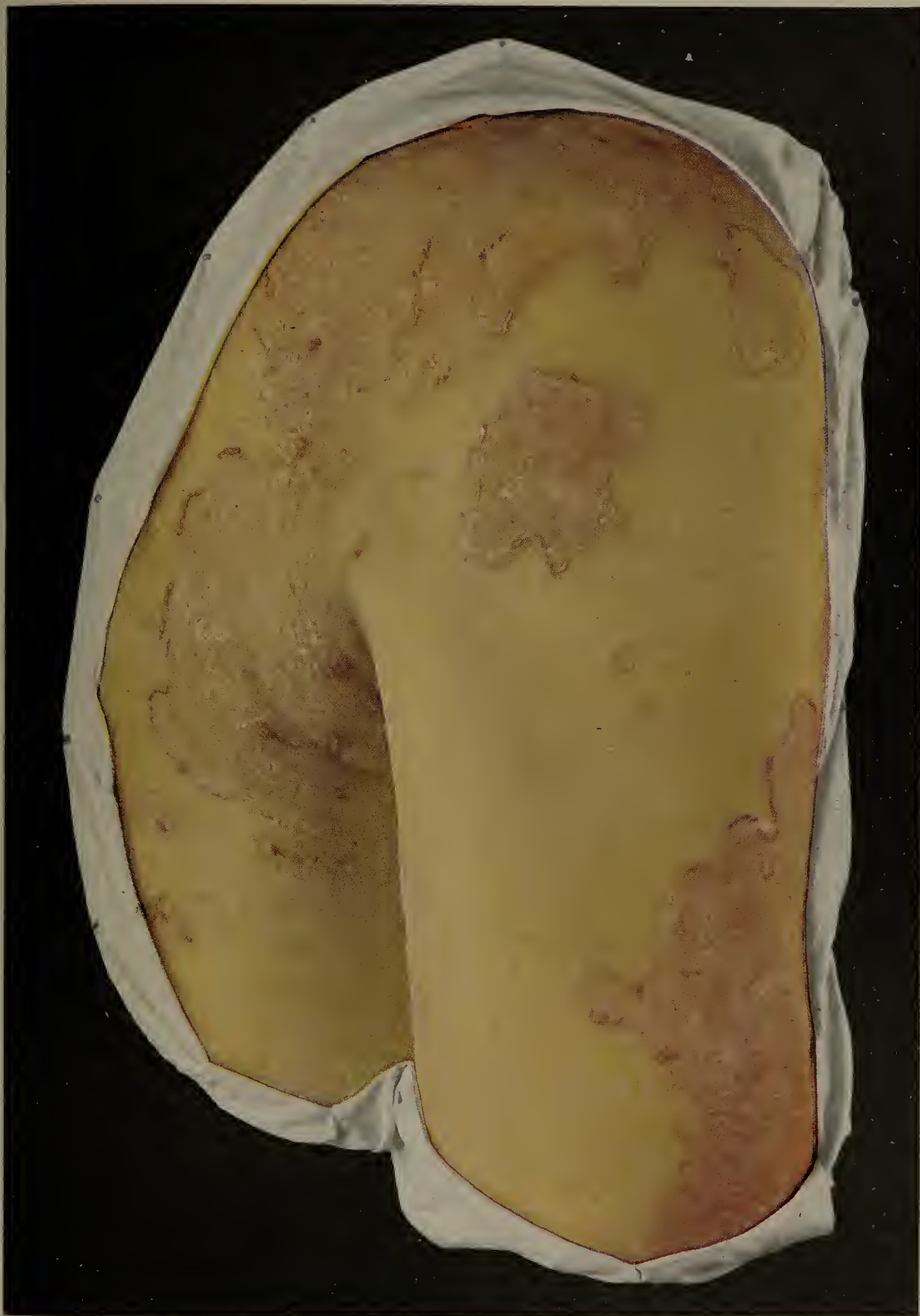


Fig. 20. Dermatitis herpetiformis (Duhring)

rlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

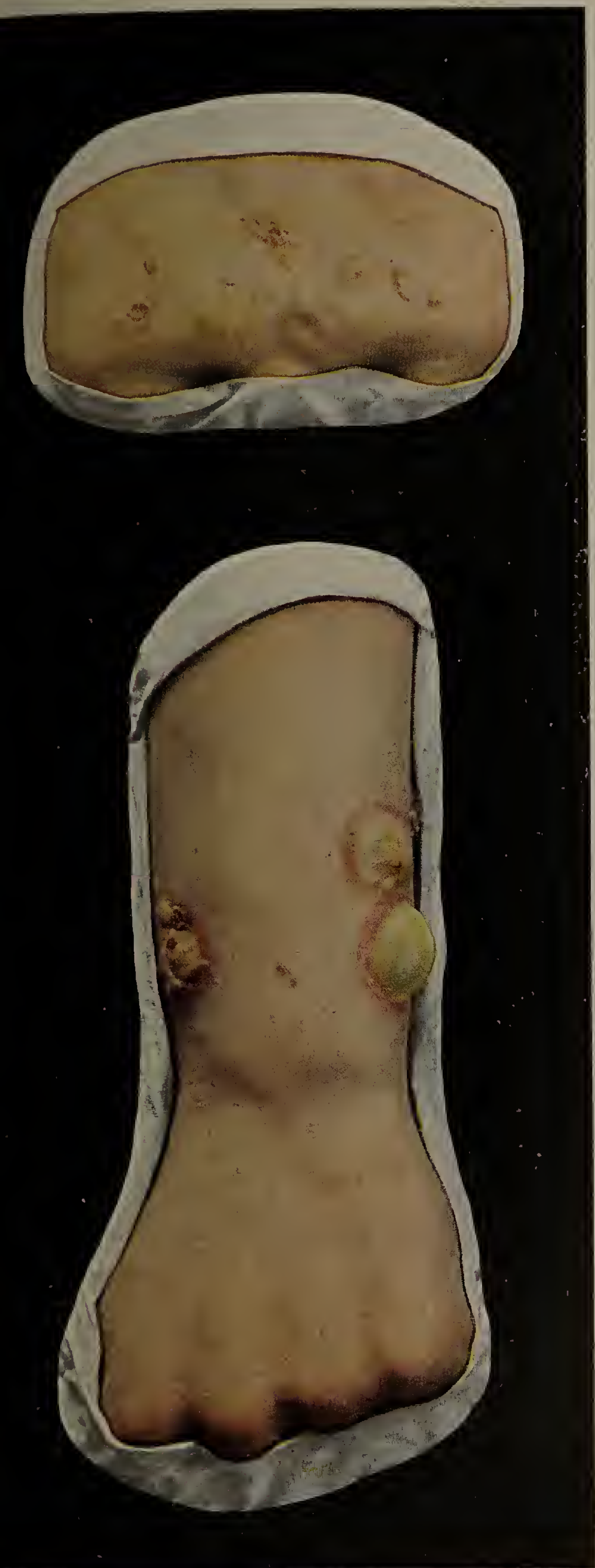


Fig. 21. Dermatitis herpetiformis (Duhring)

Fig. 22. Pemphigus vulgaris

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 23. Pemphigus foliaceus

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 24. Pemphigus vegetans

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 25. Dysidrosis

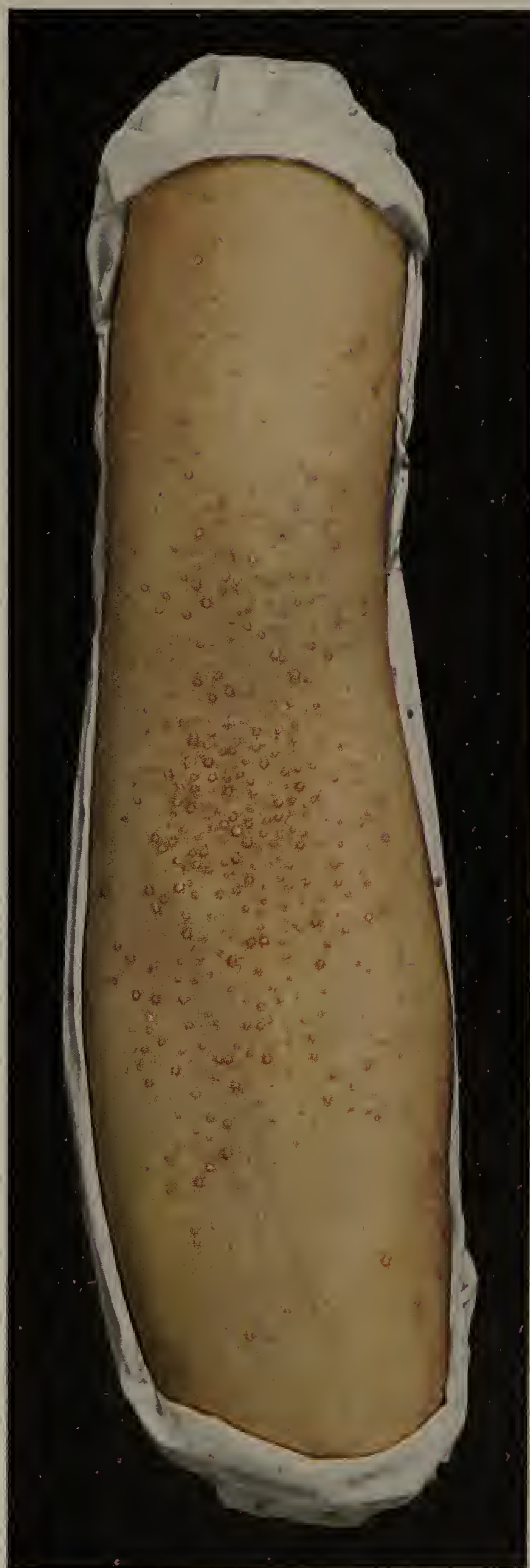


Fig. 26. Miliaria rubra (Sudamina)

: von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

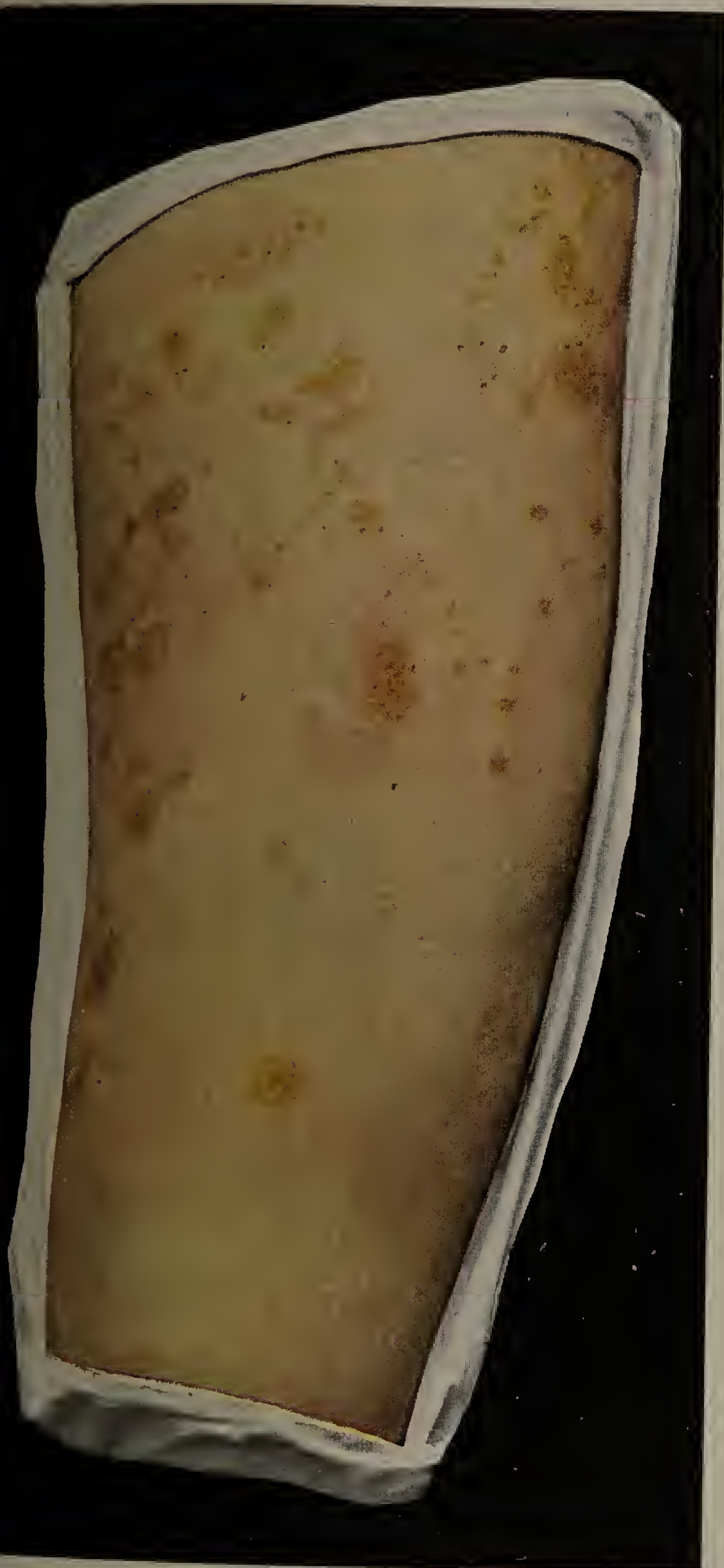


Fig. 27. Ekzema folliculare

Fig. 28. Ekzema madidans (rubrum)

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 29. Ekzema crustosum mammae



Fig. 30. Ekzema crustosum axillae

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 31. Ekzema orbiculare oris



Fig. 32. Ekzema e professione

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 33. Ekzema chronicum squamosum



Fig. 34. Ekzema chronicum volae manus corneum

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 35. Ekzema chronicum volae manus corneum

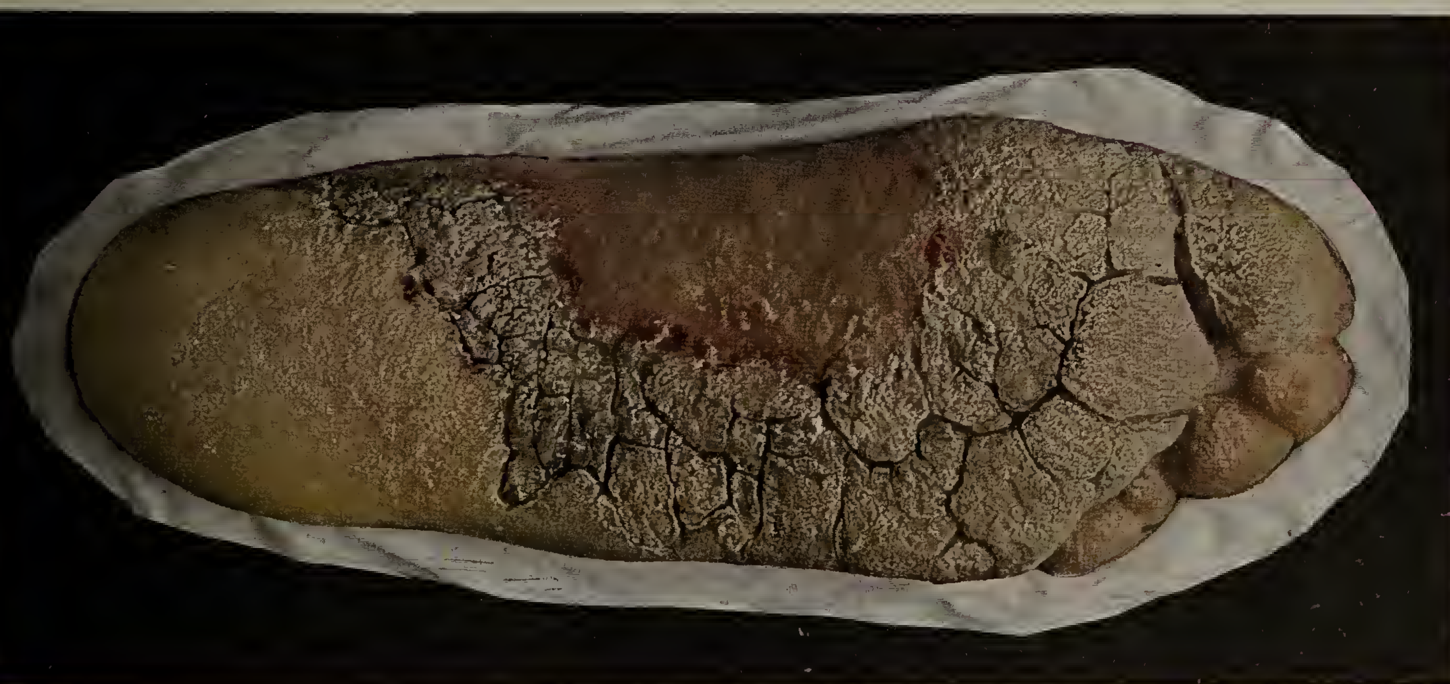


Fig. 36. Ekzema corneum plantae pedis

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Fig. 38. Morbus Unnae (Ekzema seborrhoicum)

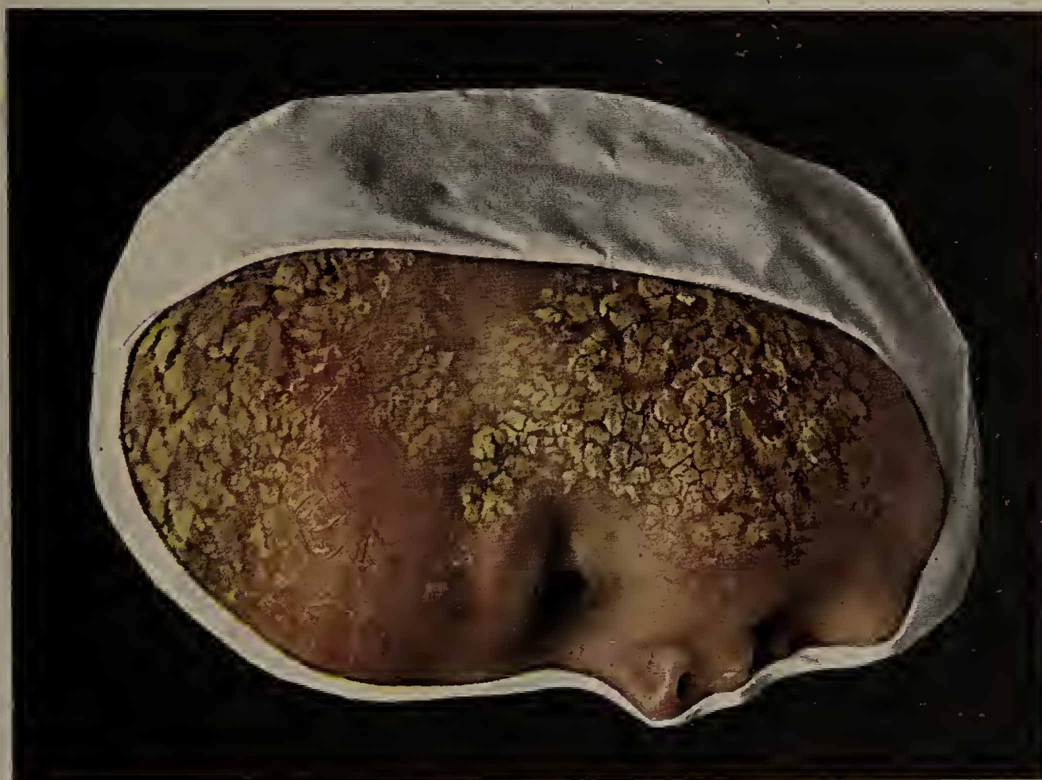


Fig. 37. Ekzema chronicum infantum (Crusta lactea)

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Fig. 39. Ekzema psoriasiforme sterni (Dermatitis medio-thoracica)

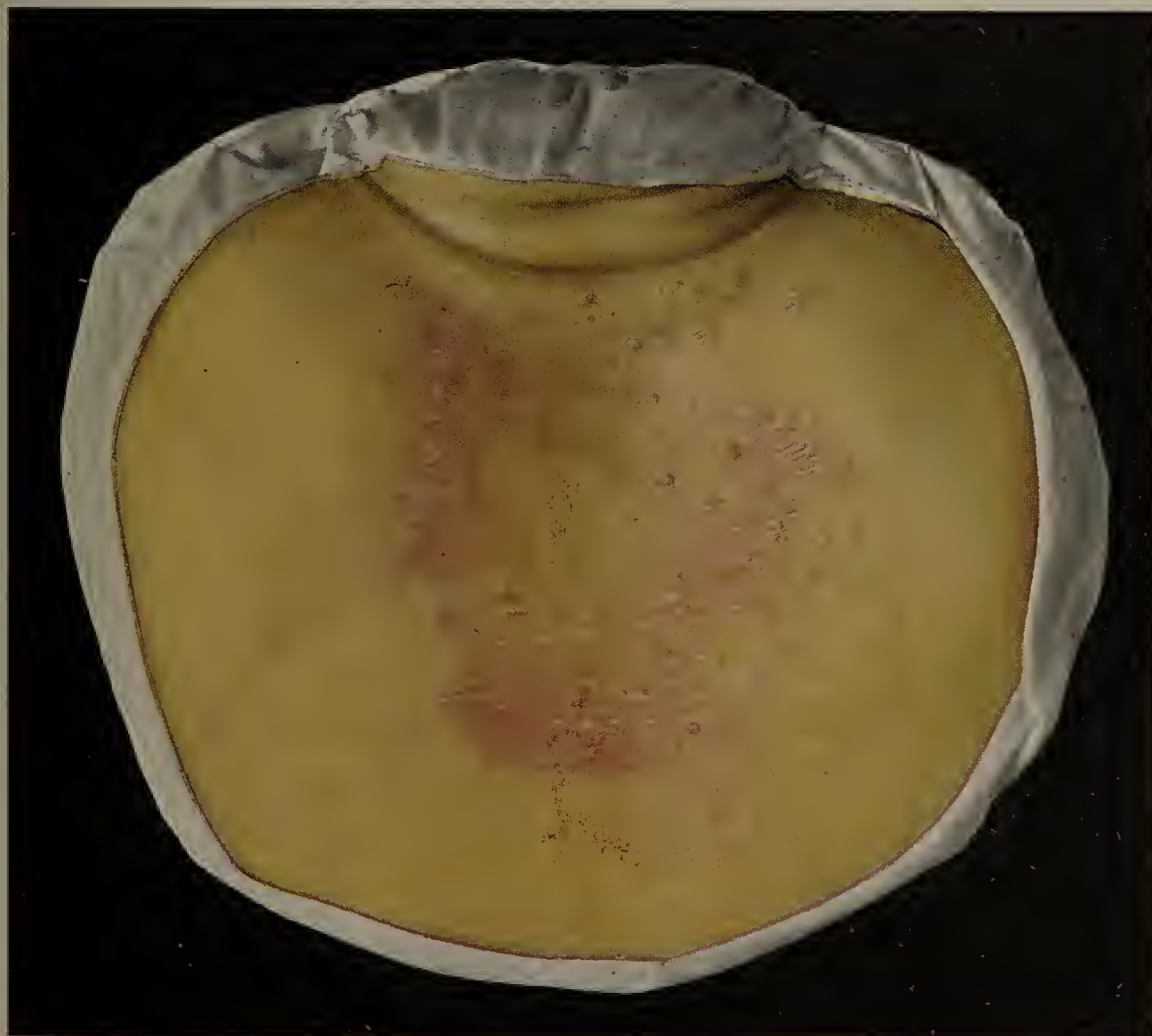


Fig. 40. Ekzema psoriasiforme dorsi (Dermatitis medio-thoracica)

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

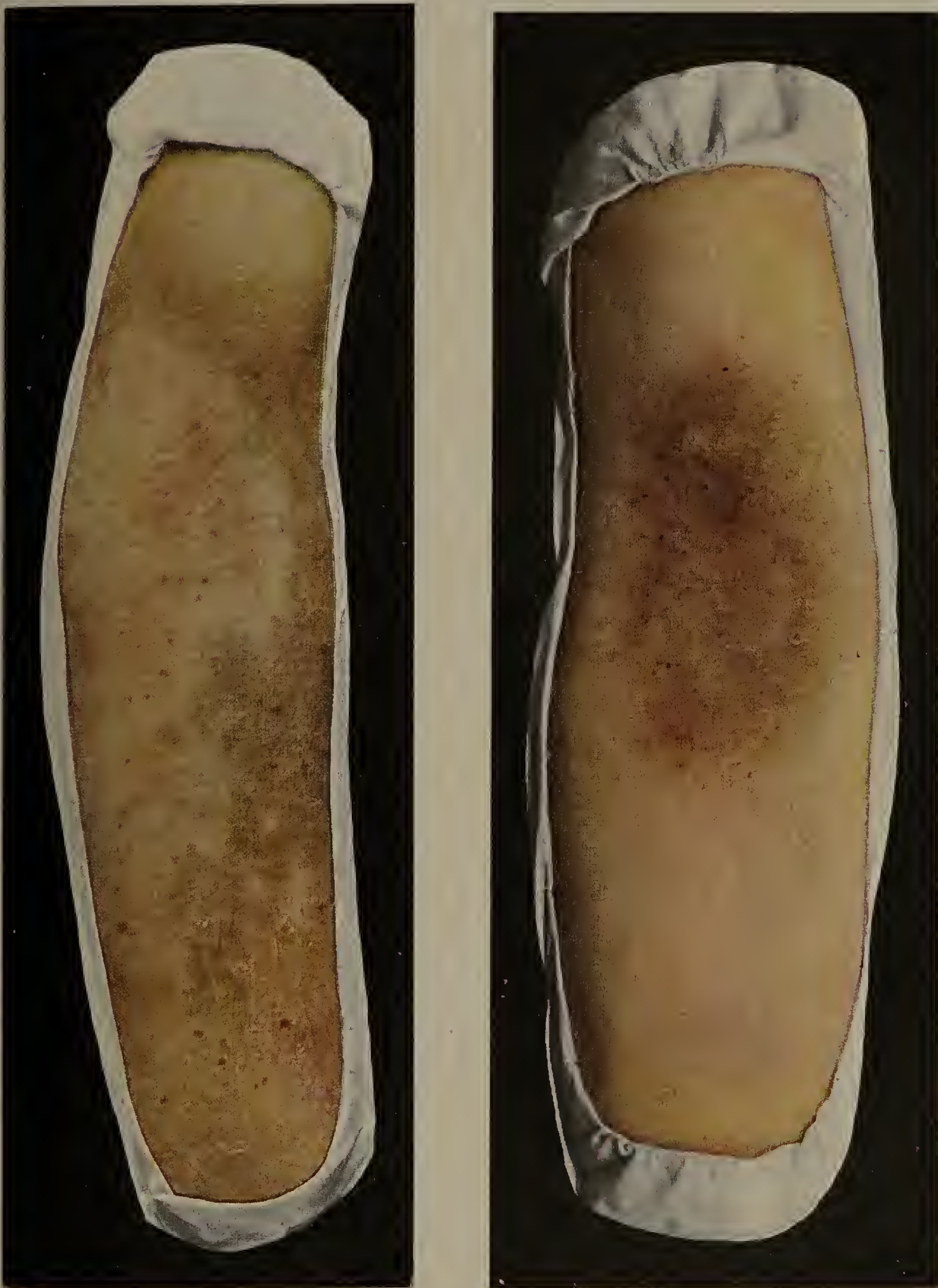


Fig. 41 und 42. Dermatitis lichenoides chronica (Lichen simplex chronicus Vidal)

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

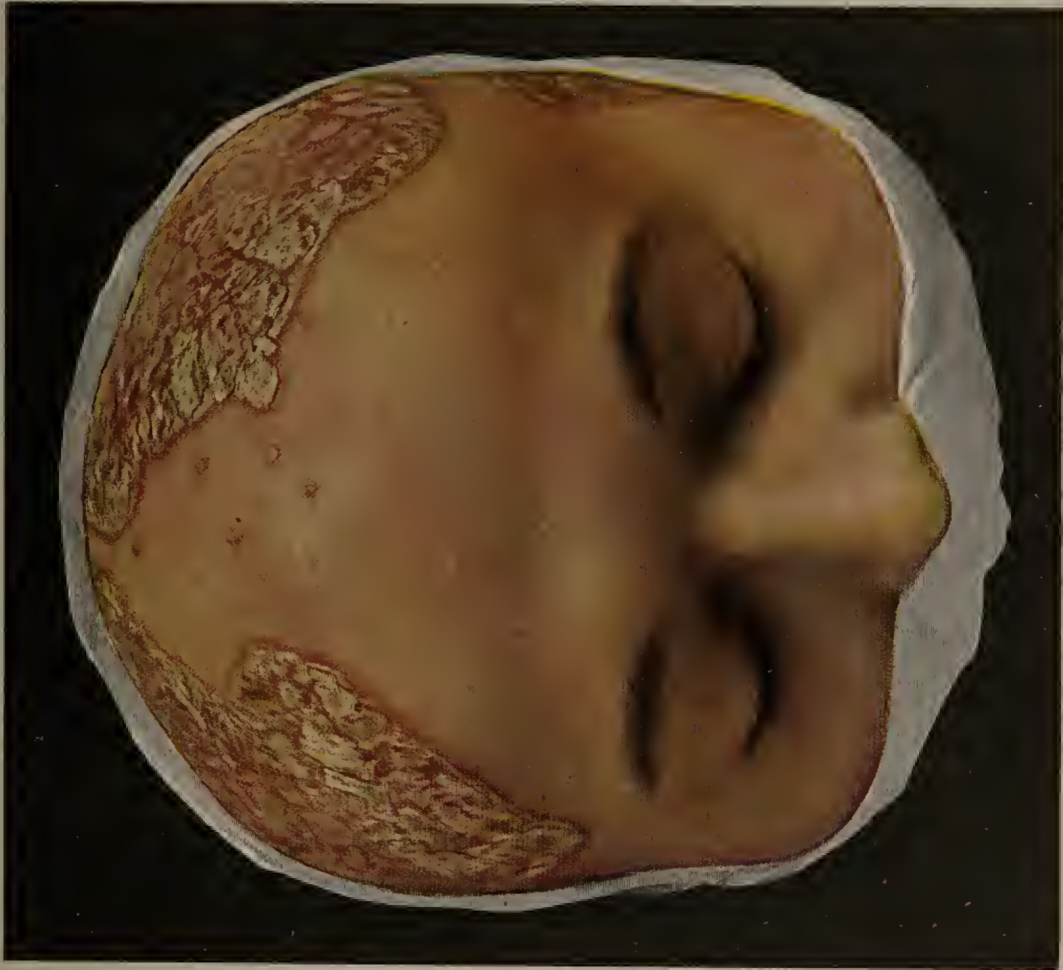


Fig. 44. Psoriasis vulgaris capitis

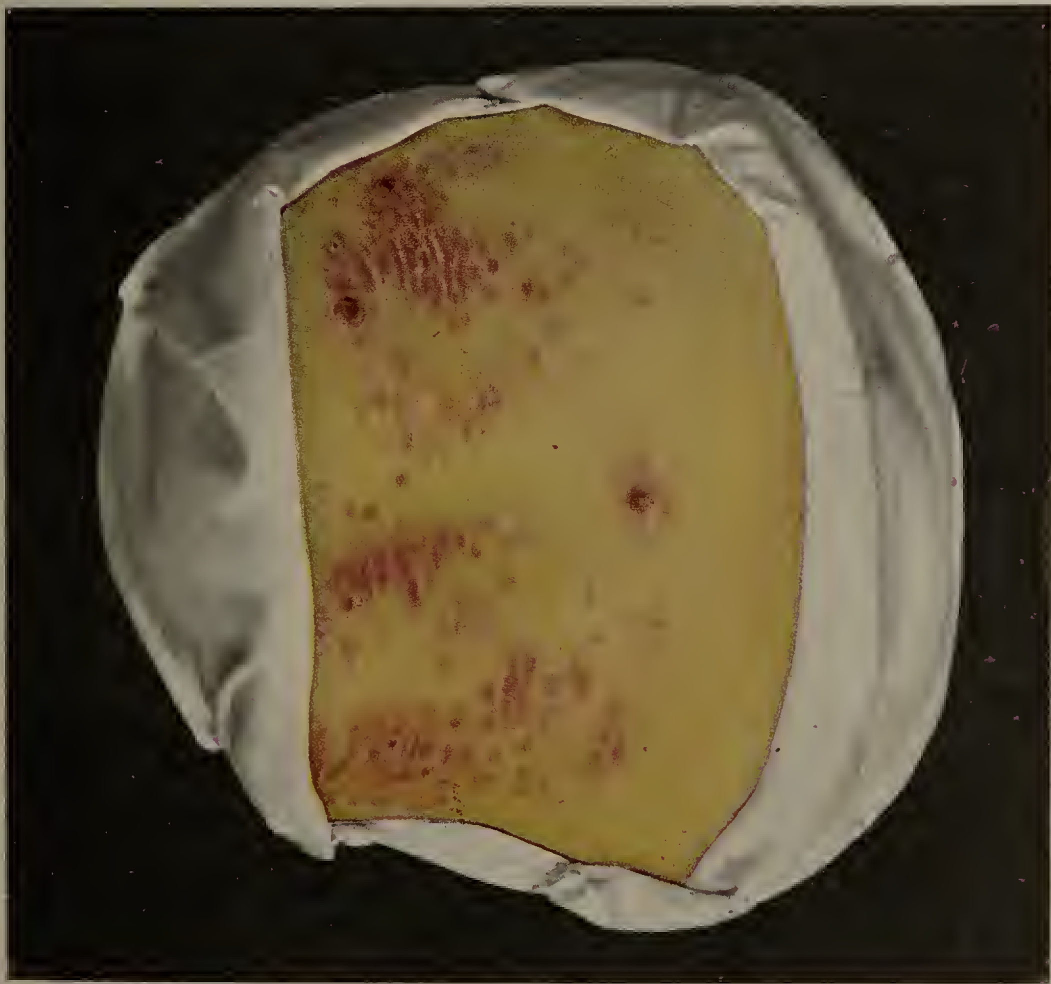


Fig. 43. Dermatitis lichenoides chronica nuchae

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

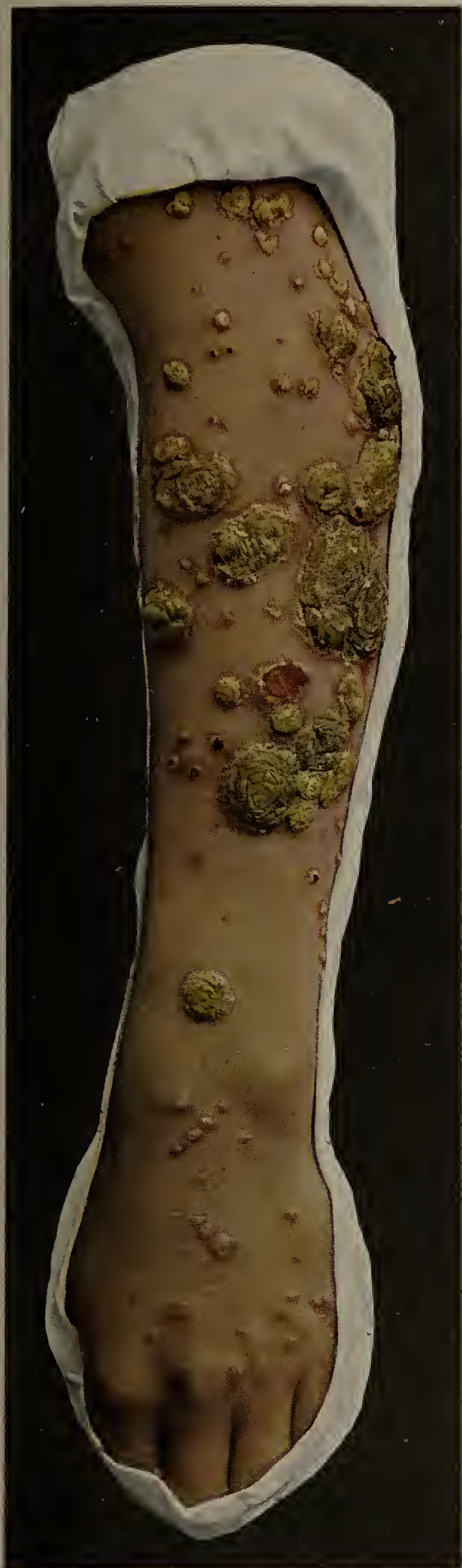


Fig. 45. Psoriasis vulgaris guttata et ostracea



Fig. 46. Psoriasis vulgaris

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 47. Psoriasis gyrata et serpiginosa

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

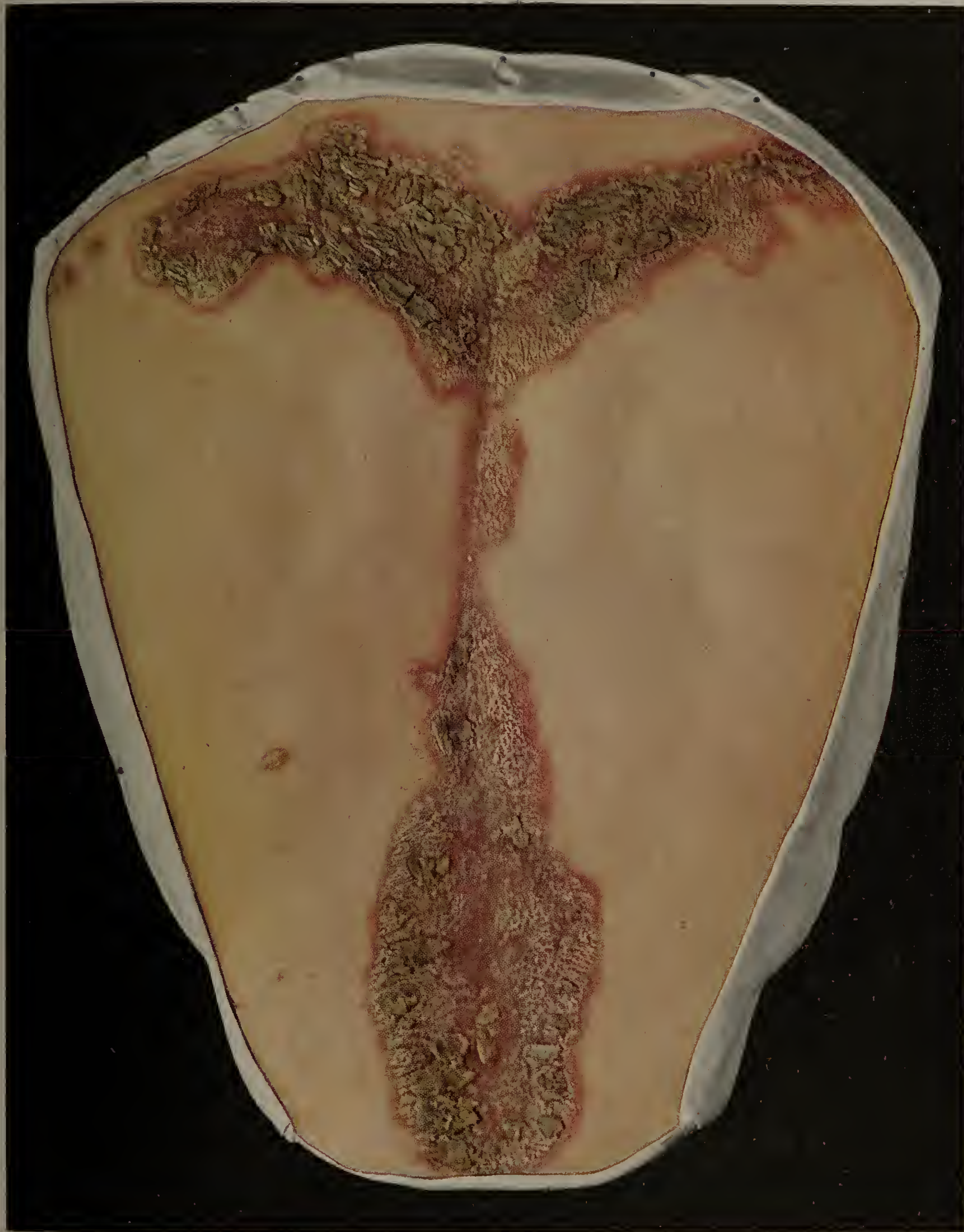


Fig. 48. Psoriasis vulgaris

rlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 49. Psoriasis vulgaris



Fig. 50. Psoriasis vulgaris unguium

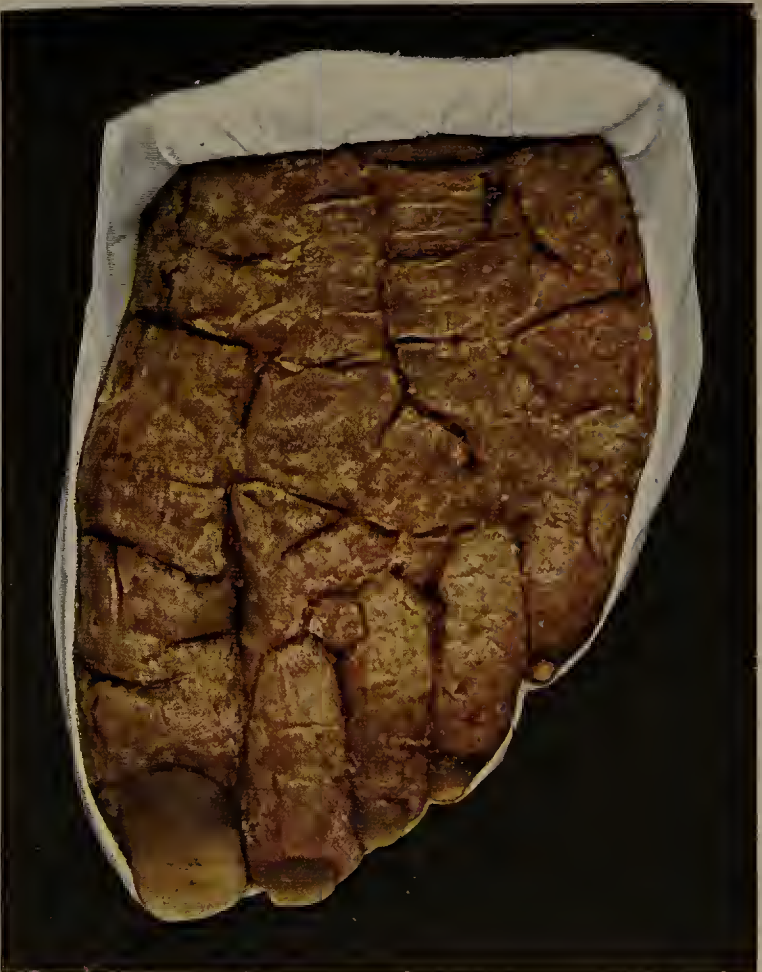


Fig. 51. Psoriasis vulgaris rupioides

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 52. Psoriasis vulgaris



Fig. 53. Psoriasis vulgaris rupioides

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 54. Lichen ruber planus

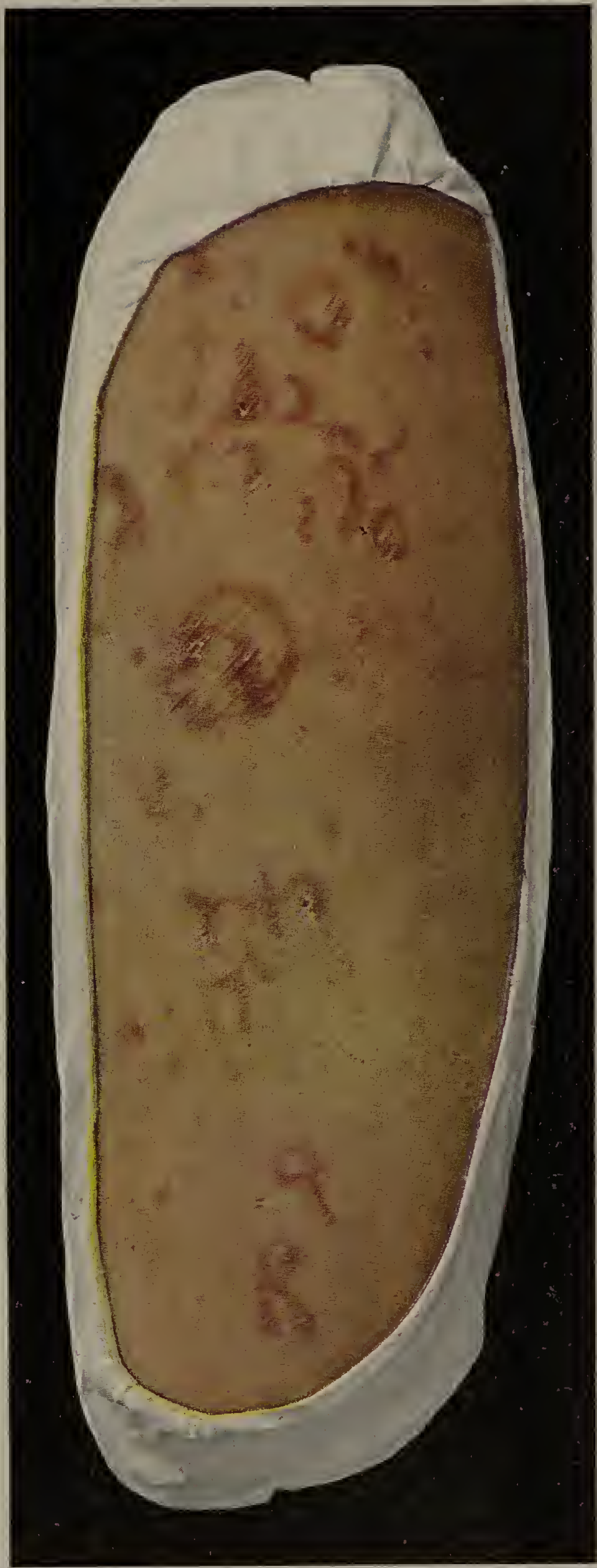


Fig. 55. Lichen ruber planus atrophicus

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 56. Lichen ruber verrucosus



Fig. 57. Pityriasis rubra pilaris

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Fig. 59. Lichen ruber planus circinatus



Fig. 58. Lichen ruber planus annularis

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 60. Lichen ruber planus mucosae oris



Fig. 61. Striae (distensae)

; von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 62. Rhinophyma



Fig. 63. Sklerodermia striata

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 64. Sklerodermia circumscripta



Fig. 65. Sklerodermia diffusa

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 66. Elephantiasis penis et scroti

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



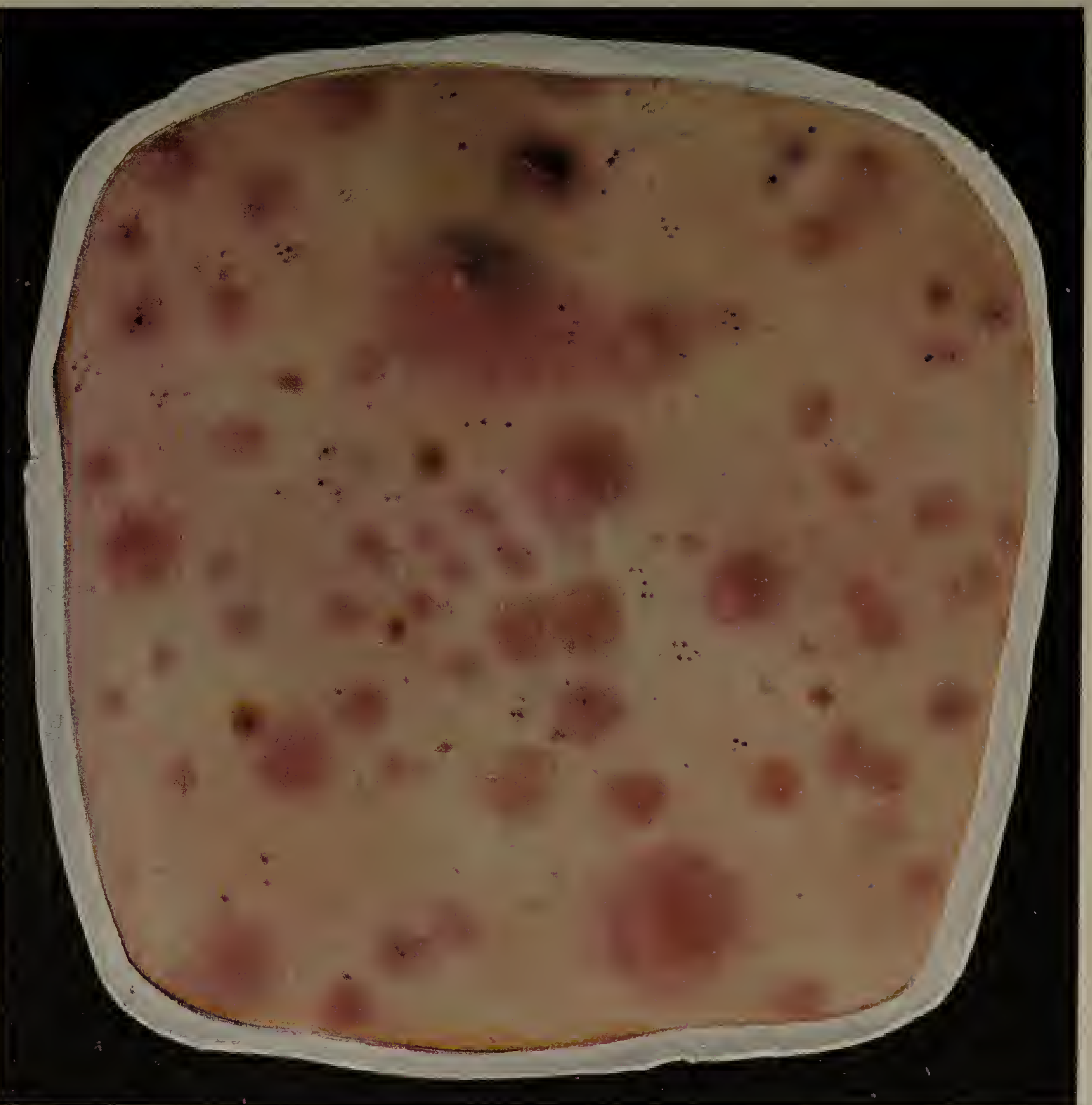


Fig. 67 und 68. Akne vulgaris

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 70. Granulosis rubra nasi



Fig. 69. Akne nekrotica (varioliformis)

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 72. Alopecia syphilitica

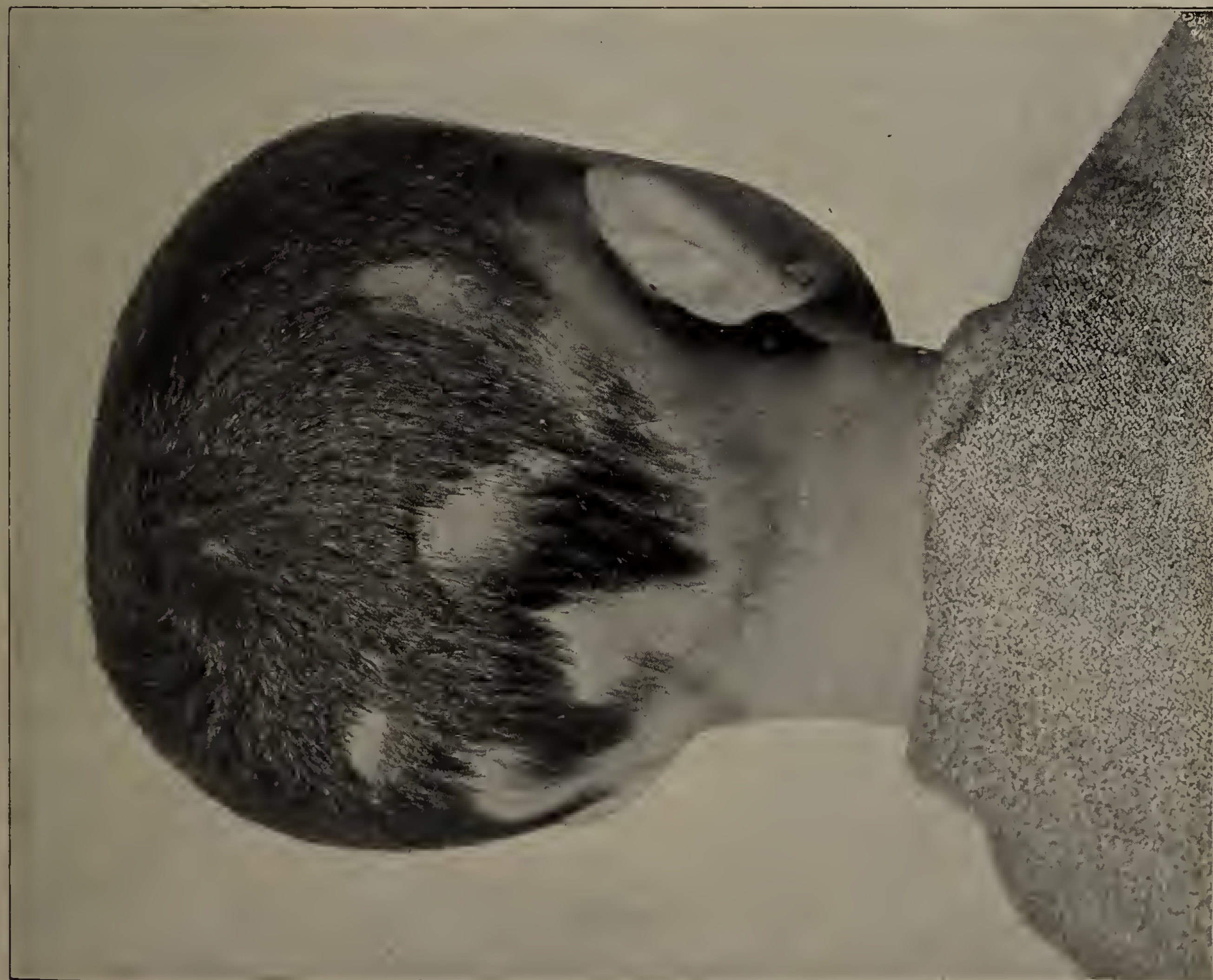


Fig. 71. Alopecia areata

'lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 74. Mollusca contagiosa



Fig. 73. Onychogryphosis

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 75. Fibroepitheliomata (Verrucae vulgares)



Fig. 76. Fibroepitheliomata (Condylomata acuminata)

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

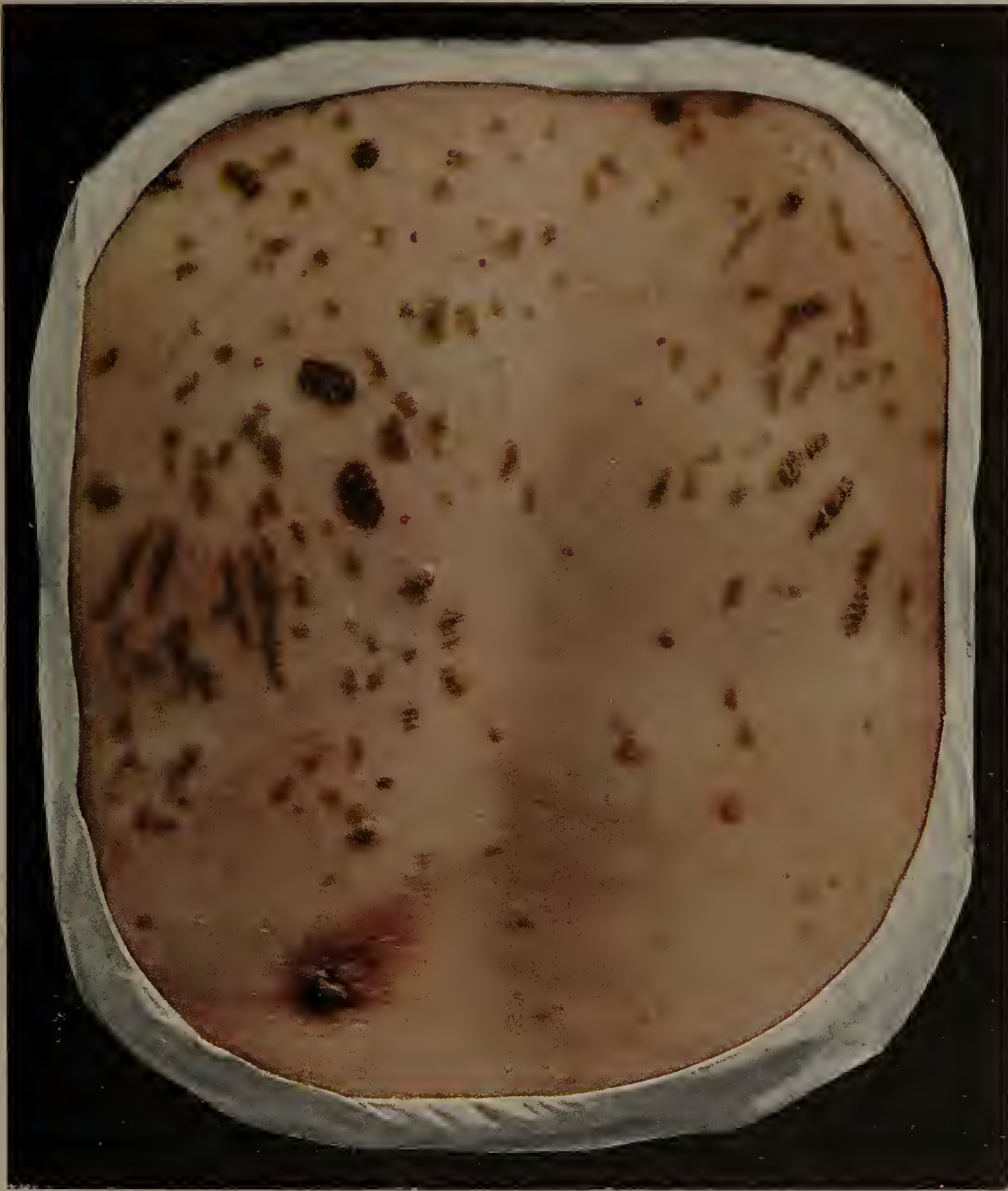


Fig. 77. Verrucae seniles; Cavernomata senilia



g. 78. Atheroma multiplex (Cystes sebaceae)



Fig. 79. Adenoma sebaceum

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 80. Syringoma multiplex (Naevi cystepitheliomatosi disseminati)



Fig. 81. Melanoma multiplex

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 83. Xeroderma pigmentosum

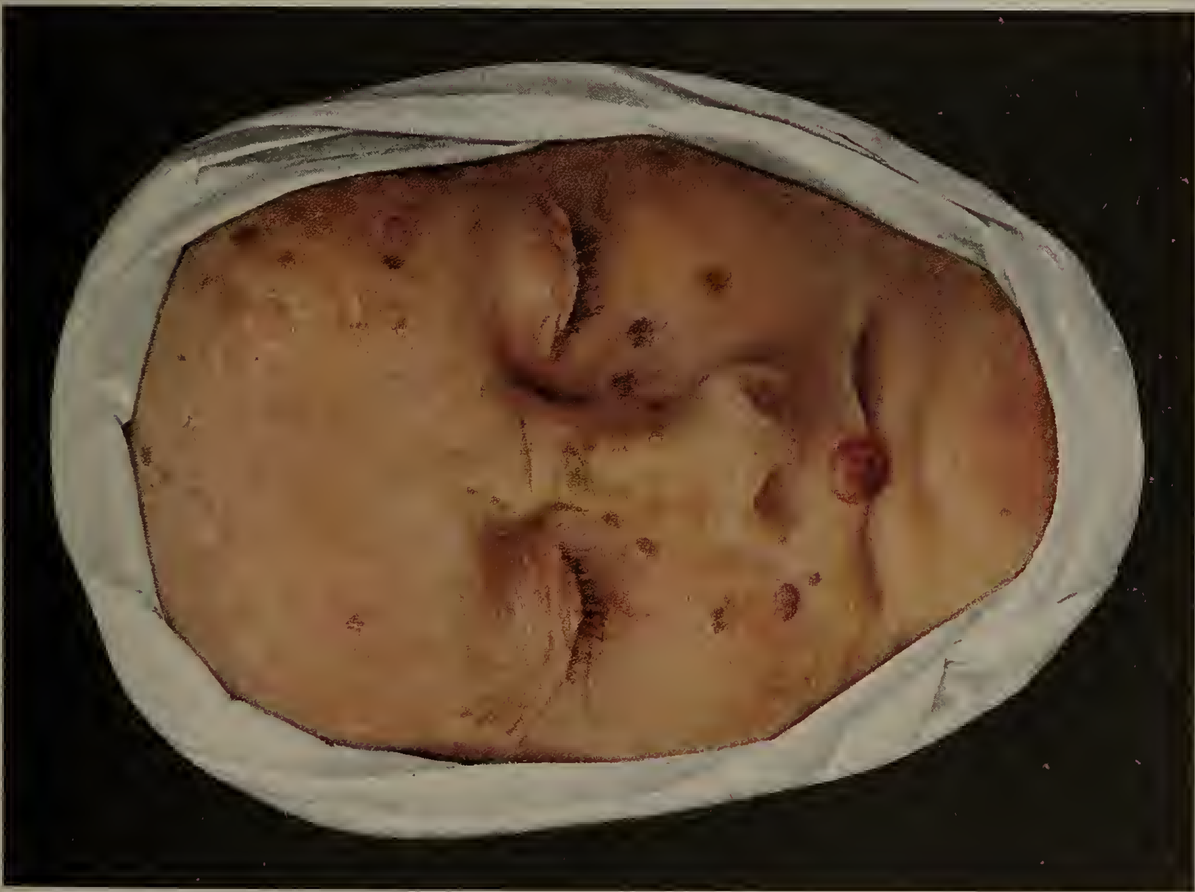


Fig. 82. Keratoma senile

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

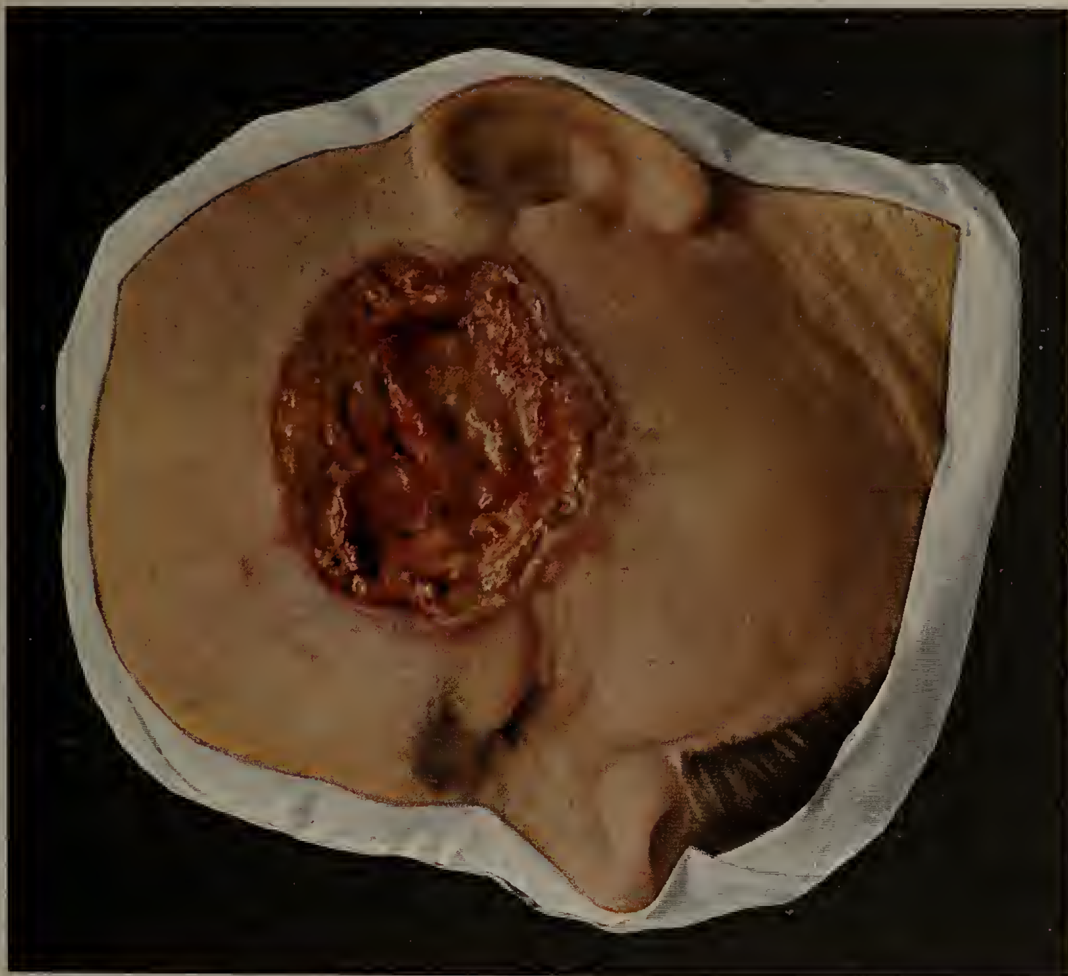




Fig. 84 und 85. Ulcus rodens

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

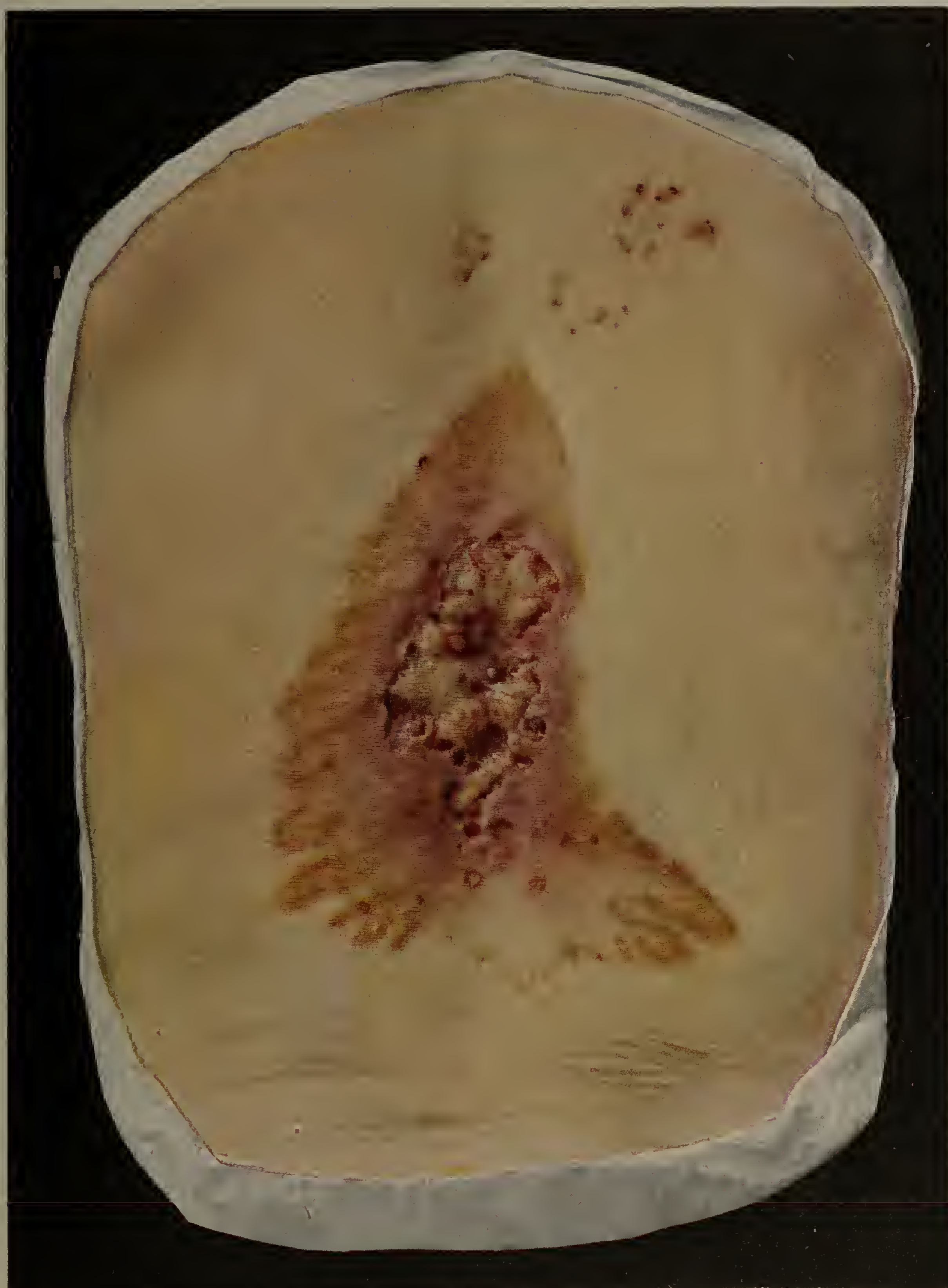


Fig. 86. Carcinoma basocellulare multiplex

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 87. Morbus Paget

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 88. Carcinoma labii inferioris



Fig. 89. Carcinoma linguae



Fig. 90. Carcinoma penis

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 91. Keloid



Fig. 92. Dermatomyoma multiplex

; von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 93. Xanthoma tuberosum multiplex



Fig. 94. Xanthoma planum volae manus

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 95. Xanthoma tuberosum multiplex



Fig. 96. Xanthoma palpebrarum

ıg von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 98. Urticaria pigmentosa

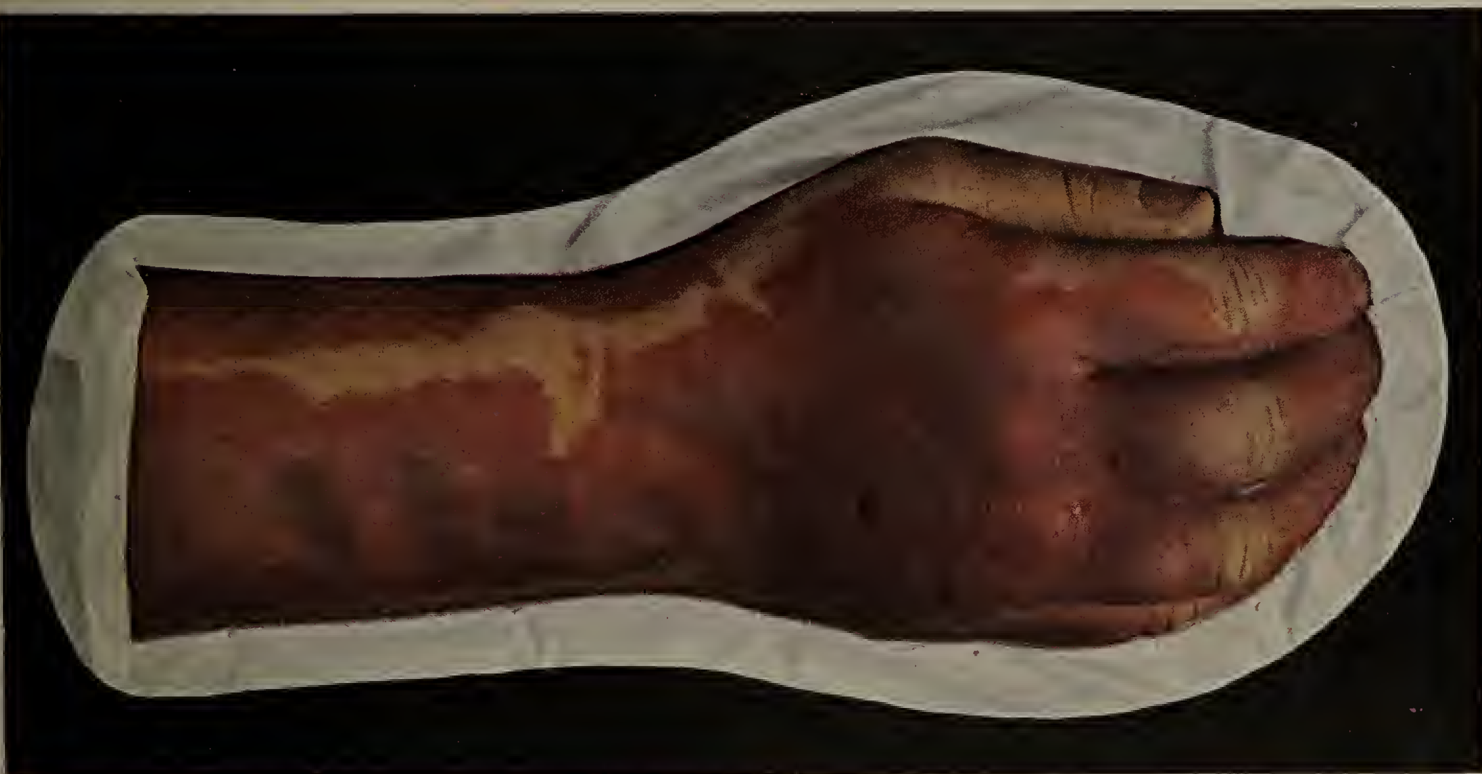


Fig. 97. Naevus teleangiectodes

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 100. Naevus linearis

Fig. 99. Sarkomatosis cutis

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 101. Naevus papillaris pigmentosus

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 102. Naevus pigmentosus; Sarkoma



Fig. 103. Neurinoma multiplex (Morbus Recklinghausen)

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Fig. 105. Erythema papulosum posterosivum



Fig. 104. Perniones

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 106. Ulcerationes acteficiales (e hysteria)

n Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 108. Cicatrix post ulcerationem e radiis Roentgen



Fig. 107. Ulcus e radiis Roentgen

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 109. Hydroa vacciniformis

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

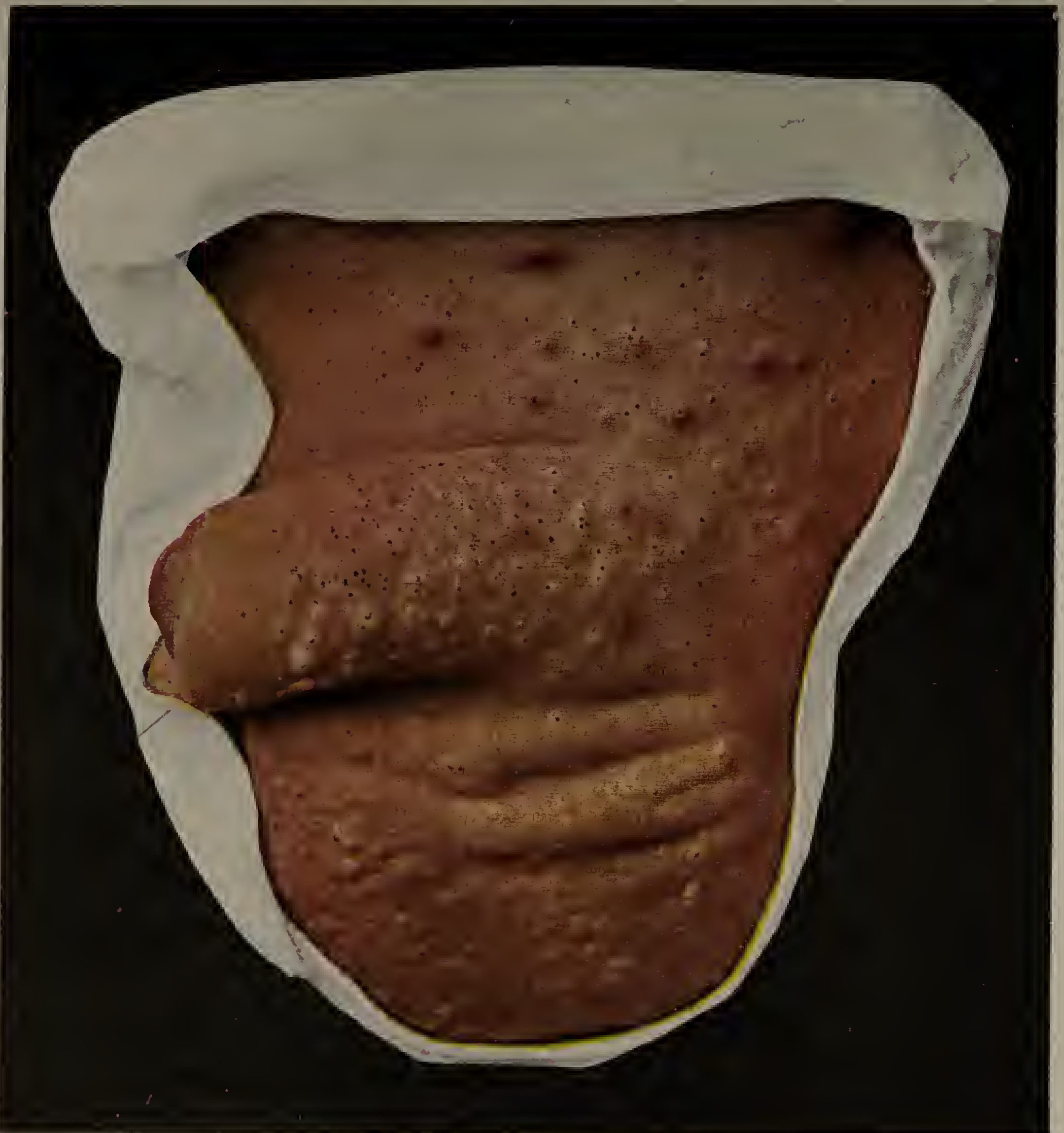


Fig. 110. Akne e fabricatione Chlori



Fig. 111. Toxikodermia ex usu Jodi akneiformis

on Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 112. Toxikodermia ex usu Jodi akneiformis



Fig. 113. Toxikodermia ex usu Bromi vegetans



Fig. 114. Toxikodermia ex usu Bromi vegetans

·lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

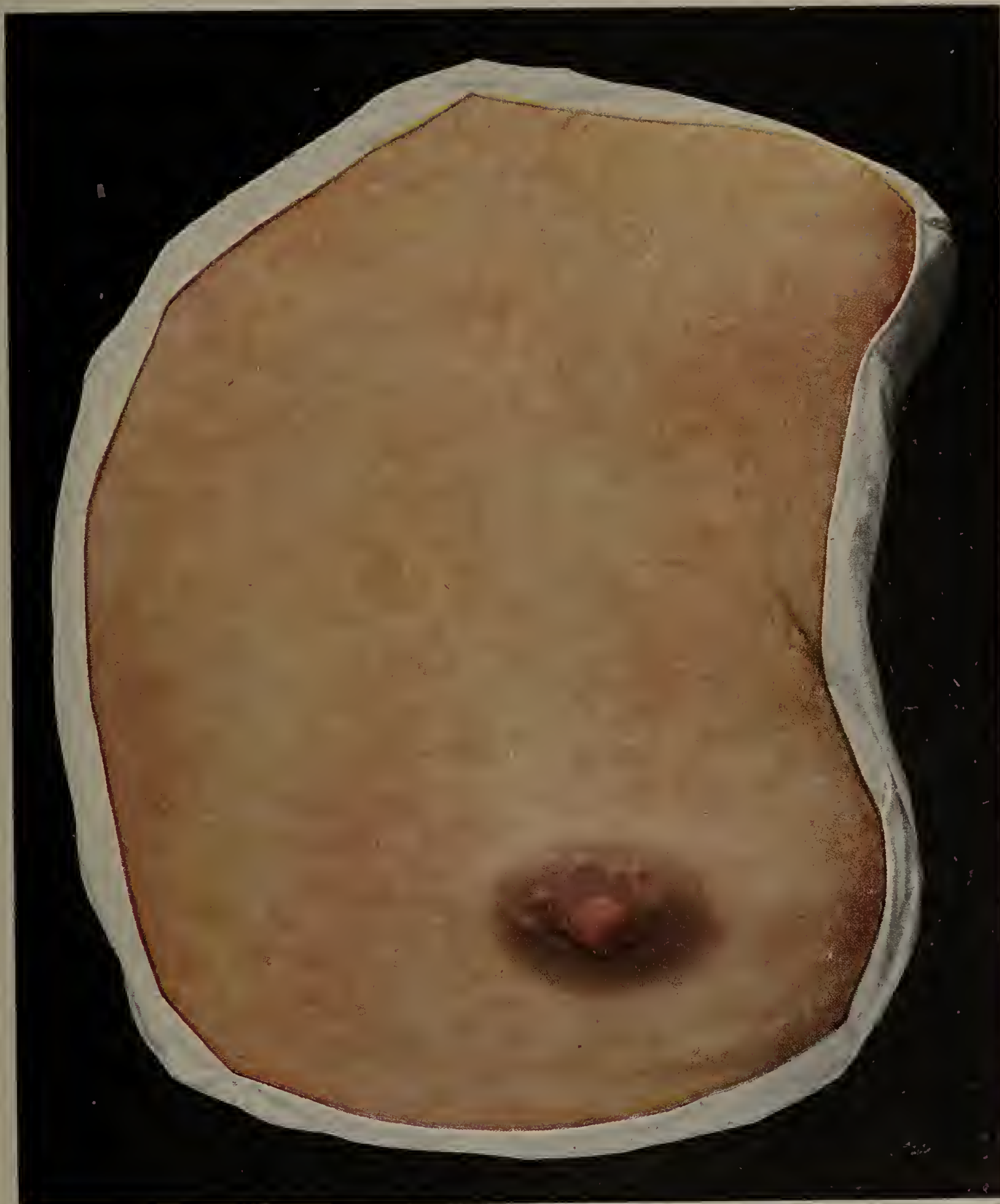


Fig. 115. Toxikodermia mercurialis erythematosa

ıg von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

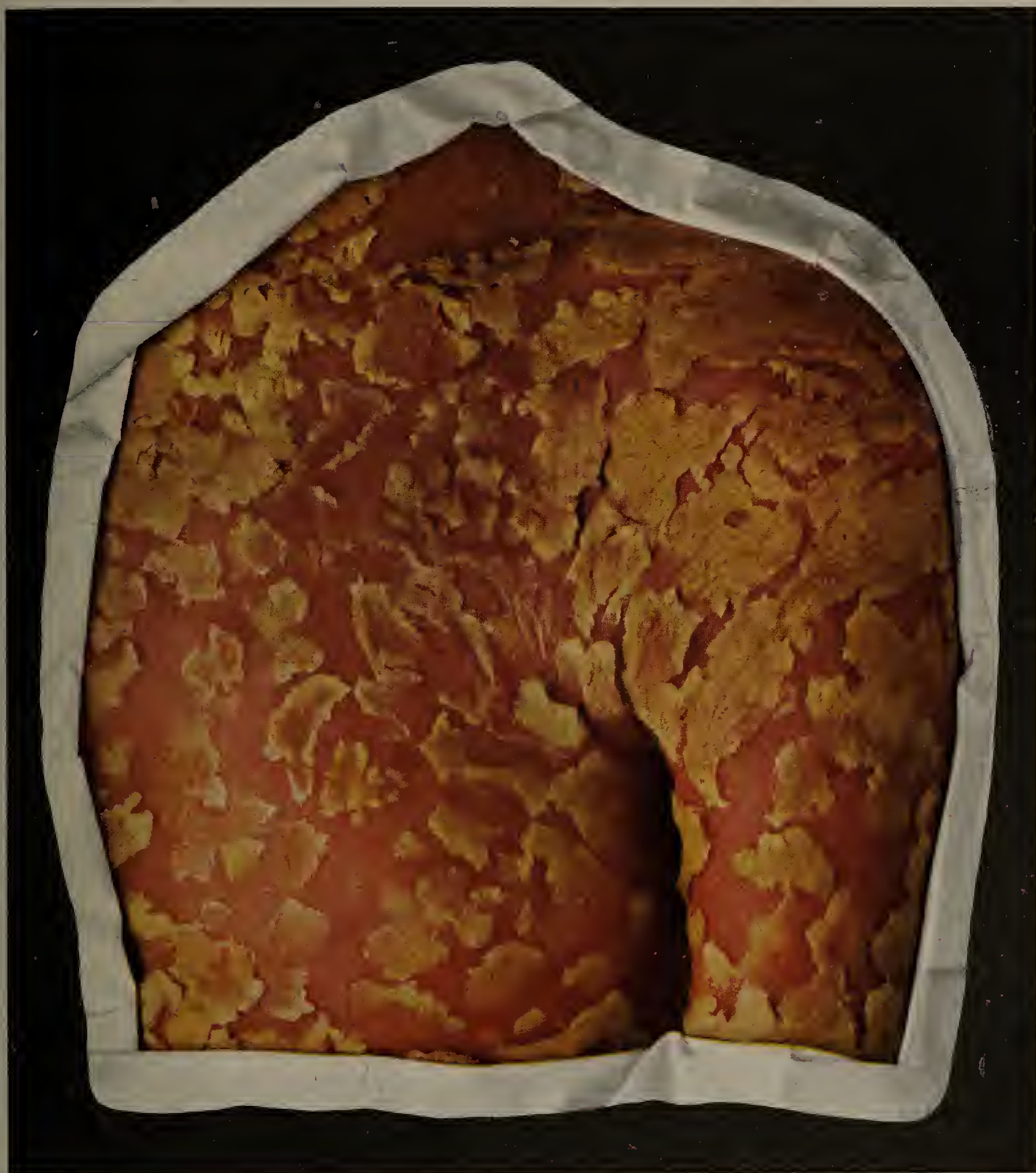


Fig. 116. Toxikodermia mercurialis (Desquamatio lamellosa)

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 117. Stomatitis mercurialis



Fig. 118. Hydrargyrosis mucosae oris (Angina mercurialis)



Fig. 119. Dyschromia gingivae saturnina

rlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 120. Toxikodermia ex usu balsami Copaivae

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 121. Toxikodermia ex usu Arsenii (Melanosis)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 122. Toxikodermia ex usu Arsenii (Hyperkeratosis)



Fig. 123. Toxikodermia ex usu Antipyrini

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

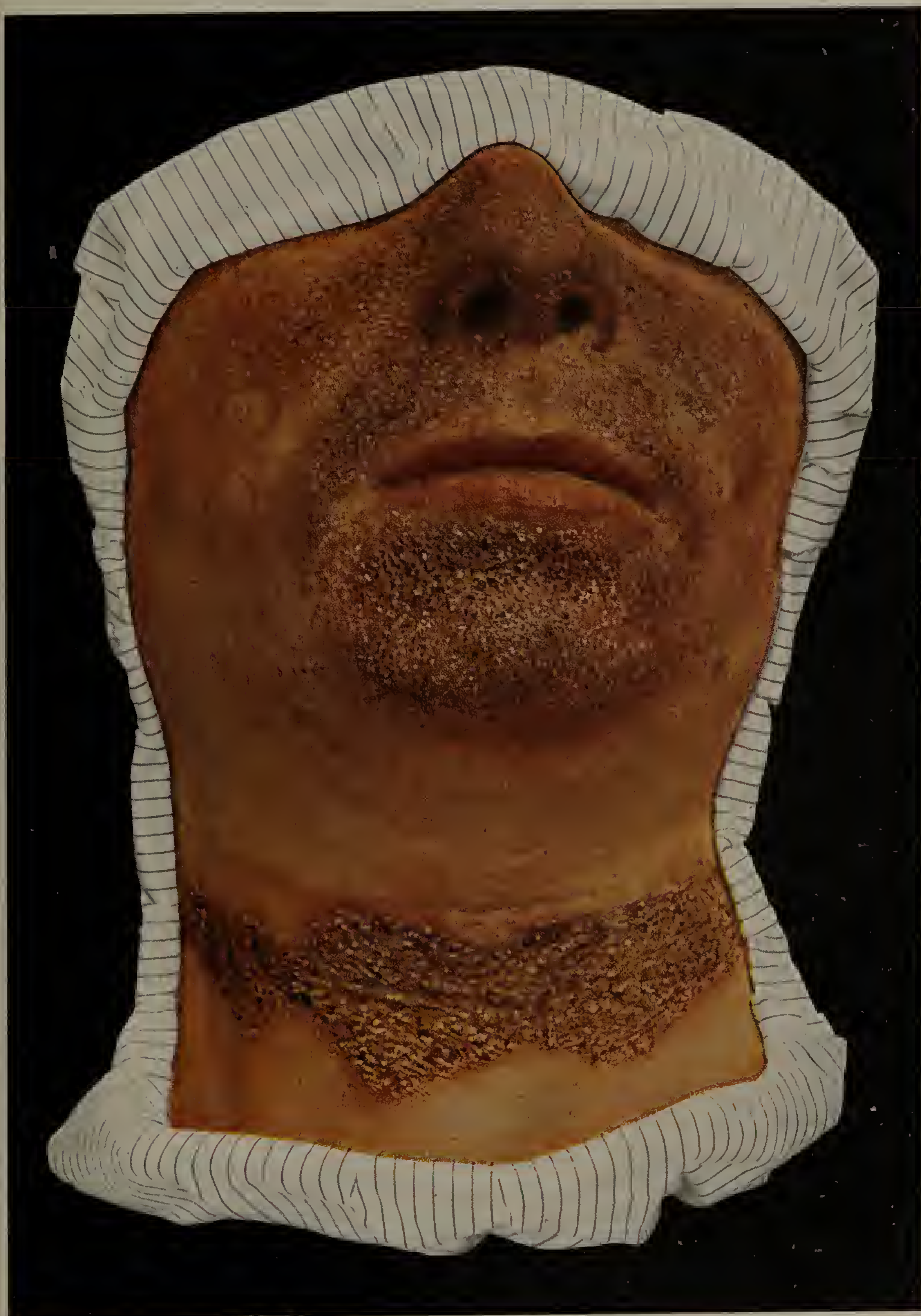


Fig. 124. Pellagra

rlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 126. Gangraena diabetica



Fig. 125. Pellagra

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Fig. 128. Pediculosis vestimentorum



Fig. 127. Pediculosis capitis; Pyodermia

rlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 129. Melanodermia e pediculis vestimentorum



Fig. 130. Maculae caeruleae (Ulcus molle elevatum, Bubo inguinalis)

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 132. Scabies



Fig. 131. Myiasis linearis

rlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 133 und 134. Scabies

erlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig 135. Trichophytia annularis



Fig. 136. Trichophytia profunda

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

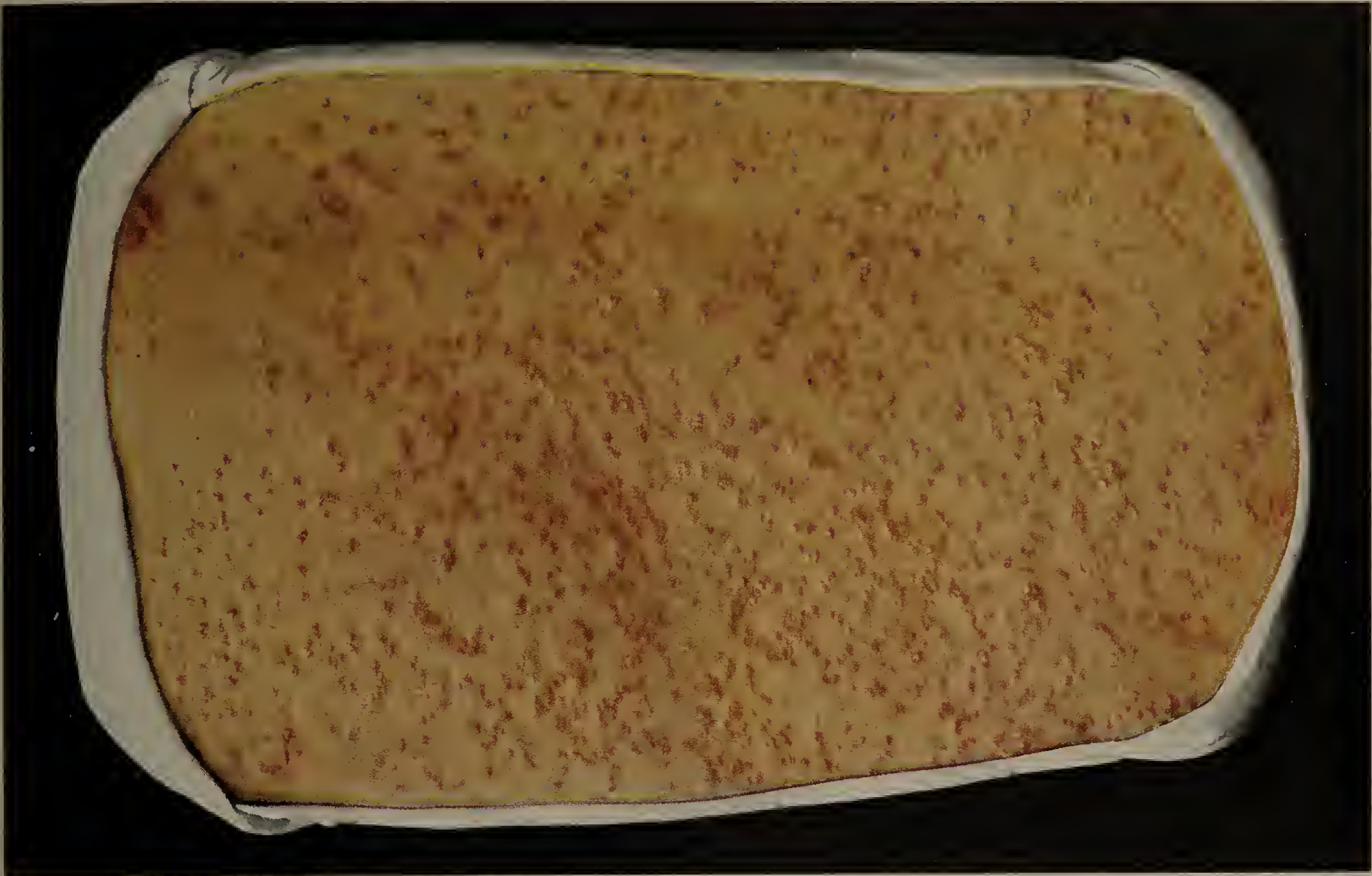


Fig. 138. Trichophytia lichenoides dorsi



Fig. 137. Trichophytia superficialis colli

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 139. Trichophytia unguium



Fig. 140. Trichophytia profunda barbae
(Sykosis trichophytica)

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 141. Trichophytia profunda capillitii (Kerion Celsi)

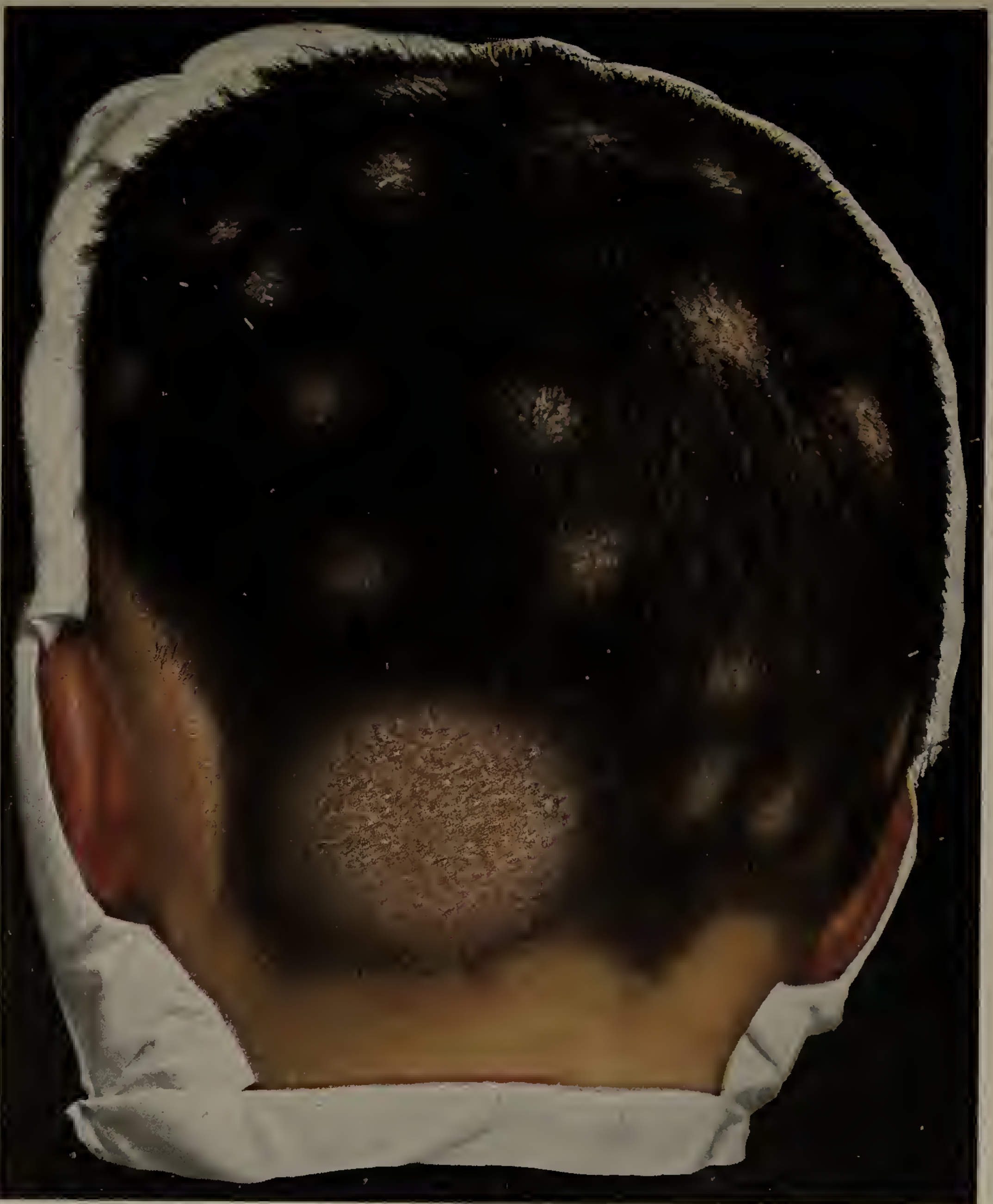


Fig. 142. Trichophytia capillitii (Mikrosporia)

rlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig 143. Trichophytia profunda nuchae

erlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 144. Trichophytia superficialis (Ekzema marginatum)

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 145. Favus scutularis



Fig. 146. Favus scutularis et herpeticus

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 147. Pityriasis versicolor

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

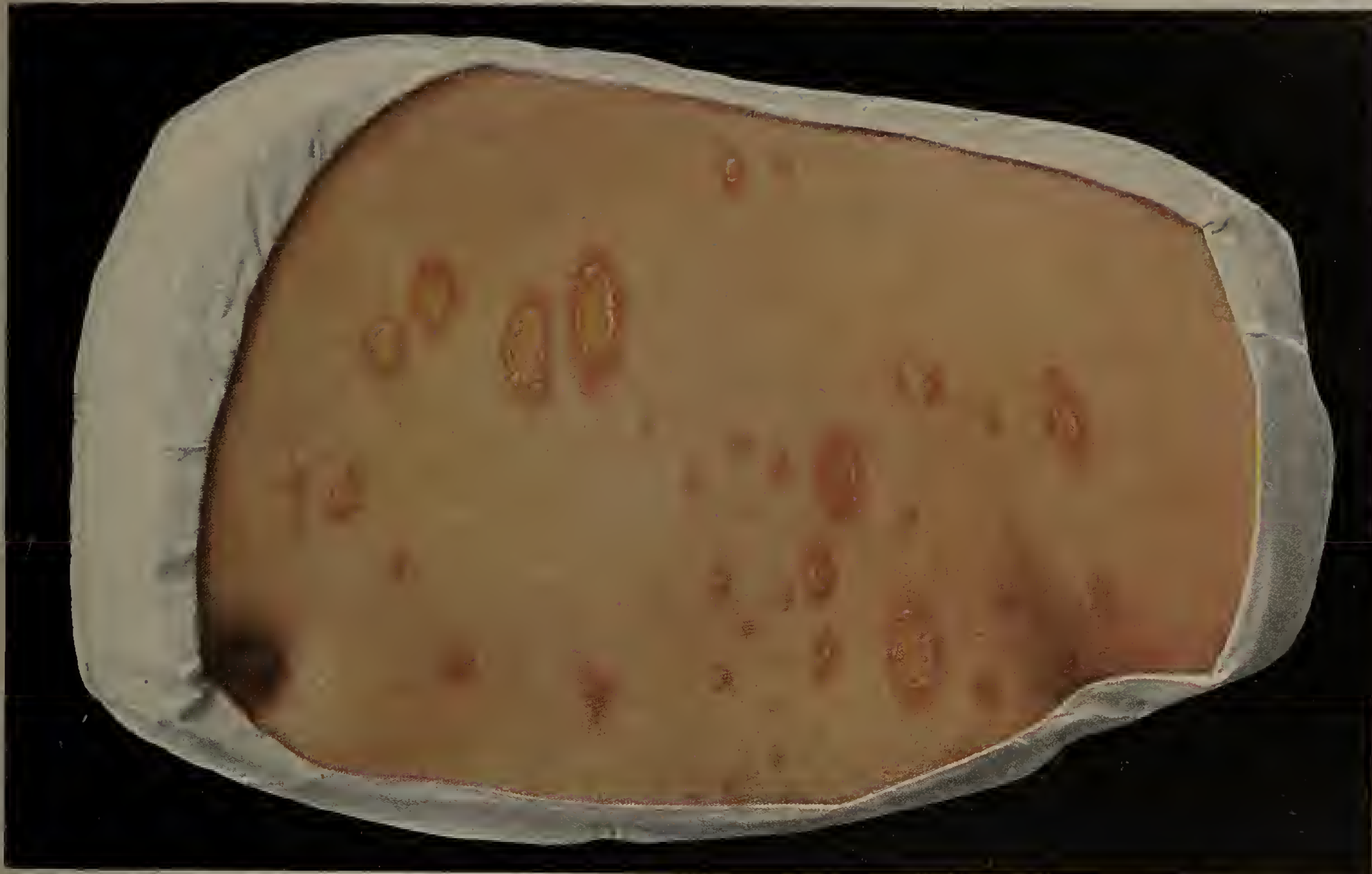


Fig. 149. Pityriasis rosea

Fig. 148. Erythrasma

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

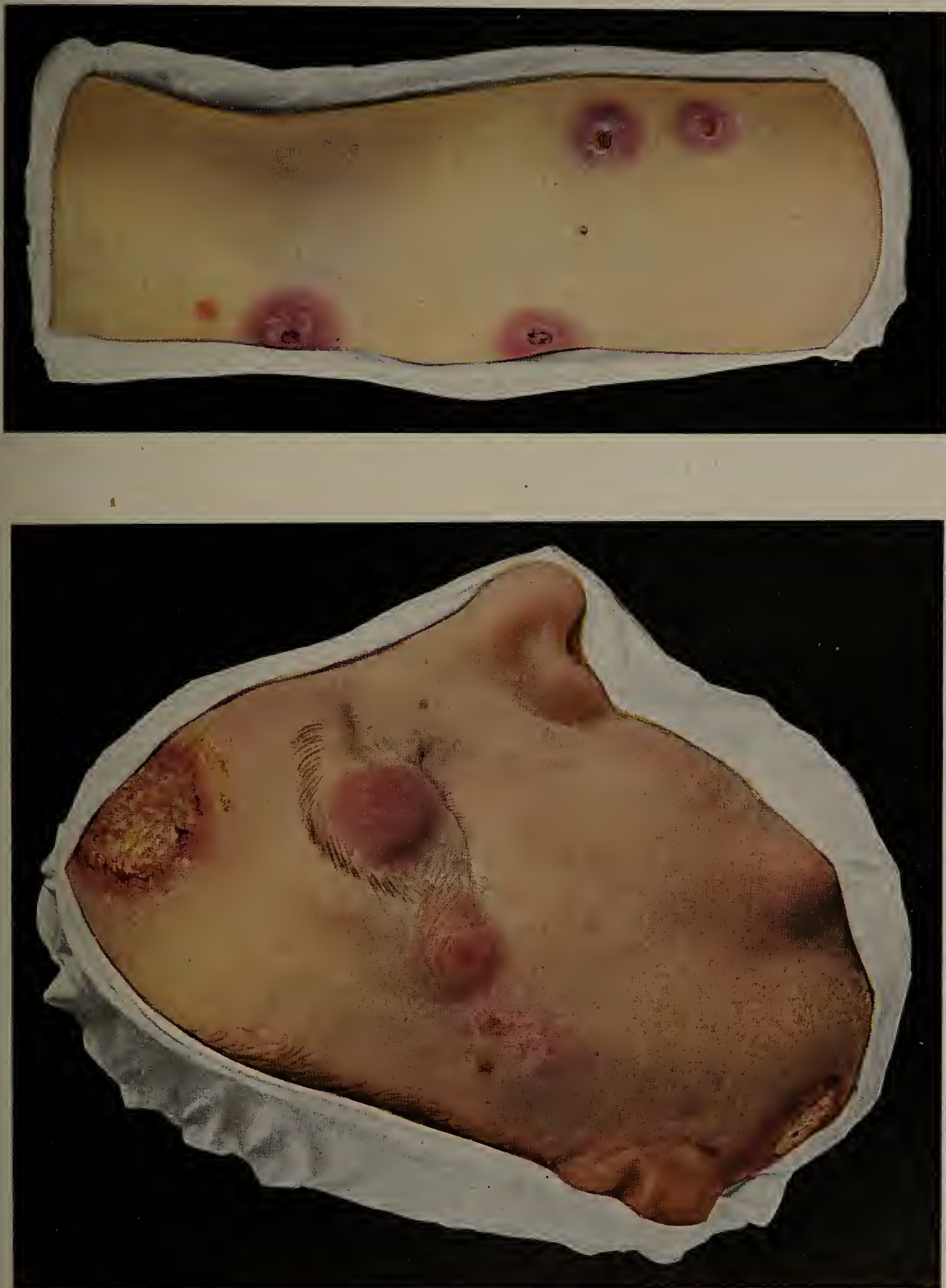


Fig. 150 und 151. Sporotrichosis (de Beurmann)

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 152. Sporotrichosis verrucosa



Fig. 153. Sporotrichosis epidermica

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 155. Ulcus endemicum tropicum
(Leishmaniosis ulcerosa cutis)



Fig. 154. Aktinomykosis cutis

rlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 156. Ulcus aphthosum labii inferioris



Fig. 157. Aphthae



Fig. 158. Herpes labialis



Fig. 159. Herpes progenitalis

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 160. Herpes progenitalis

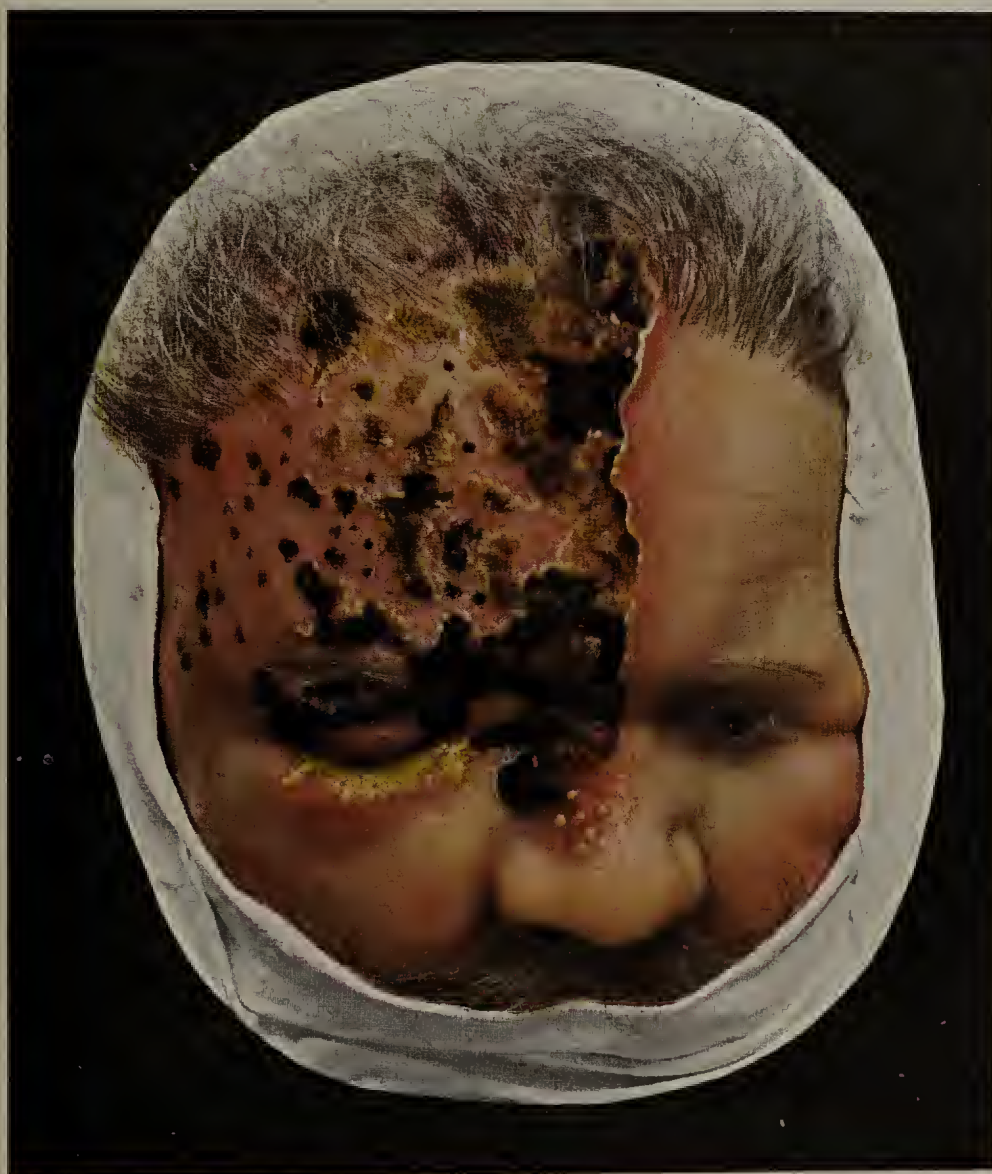


Fig. 161. Herpes zoster gangraenosus

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

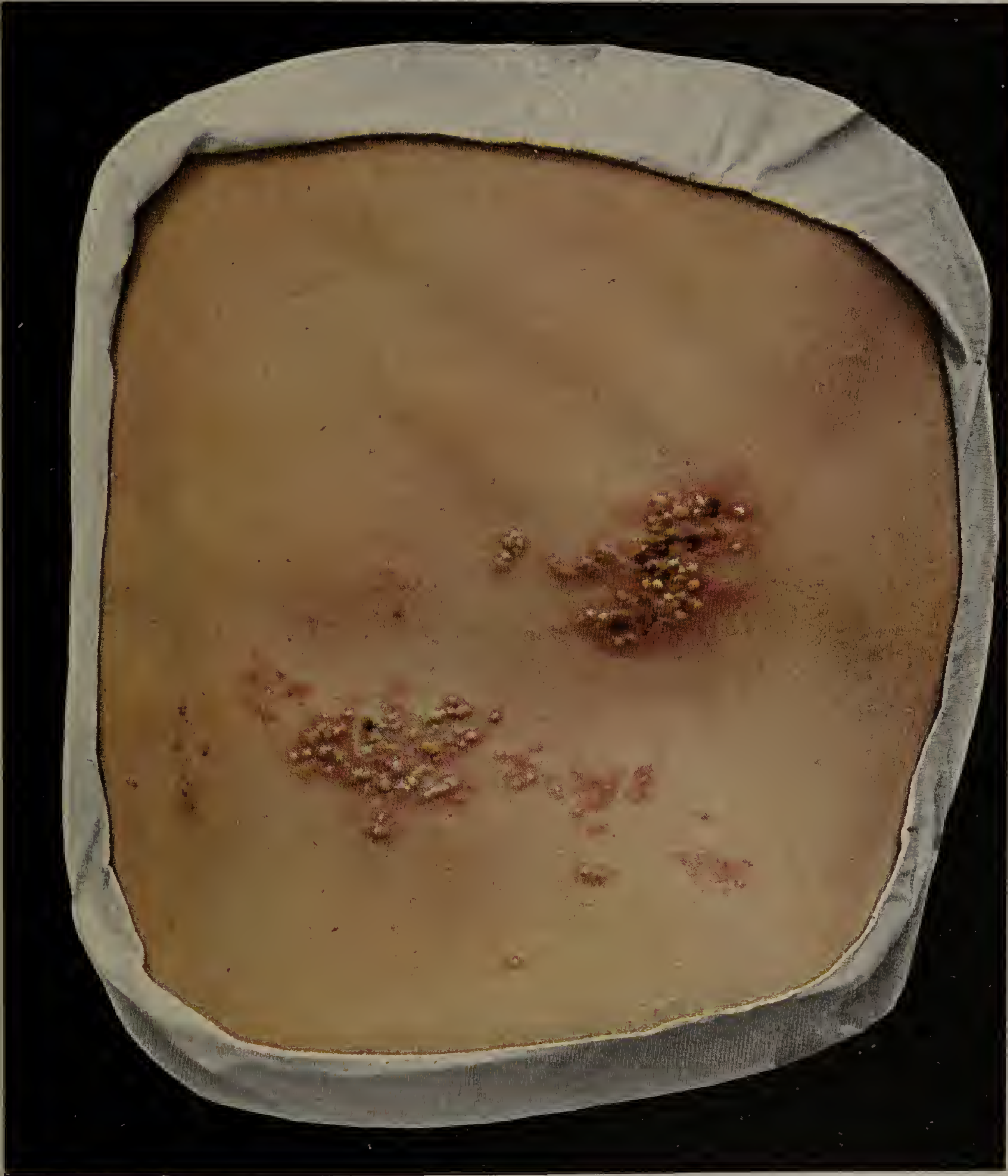


Fig. 162. Herpes zoster thoracalis

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 163, 164 und 165. Erythema exsudativum multiforme

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 166. Erythema exsudativum multiforme vesiculosum et haemorrhagicum



Fig. 167. Erythema exsudativum multiforme vesiculosum

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 168. Erythema exsudativum multiforme



Fig. 169. Erythema nodosum

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 171. Scarlatina

Fig. 170. Scarlatina

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

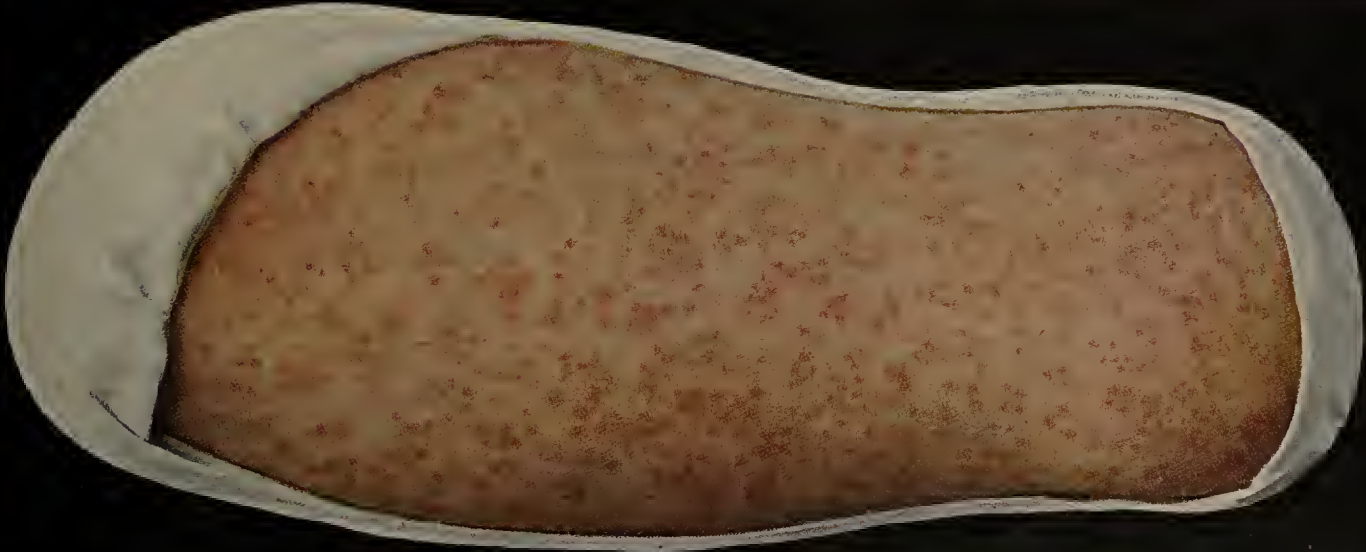




Fig. 172 und 173. Morbilli

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 174. Rubeolae

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



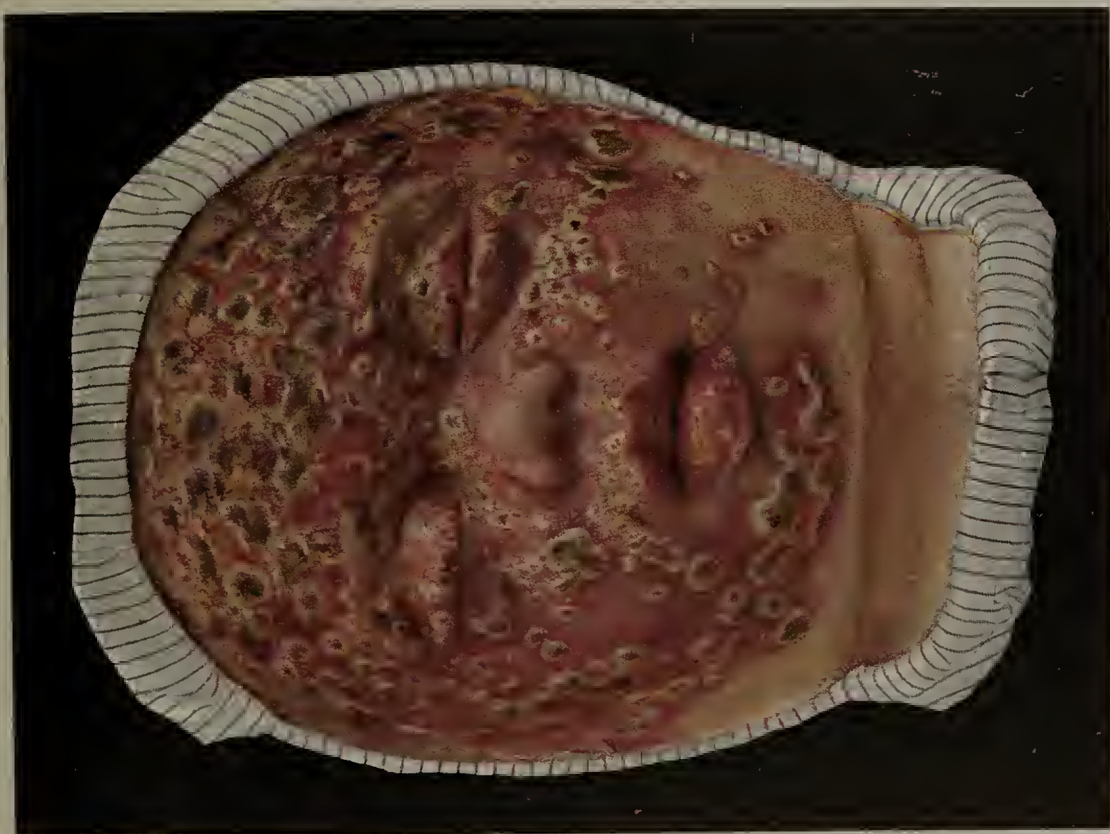


Fig. 175 und 176. Vaccinia generalisata

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 177. Variola



Fig. 178. Varicellae (in adulto)

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

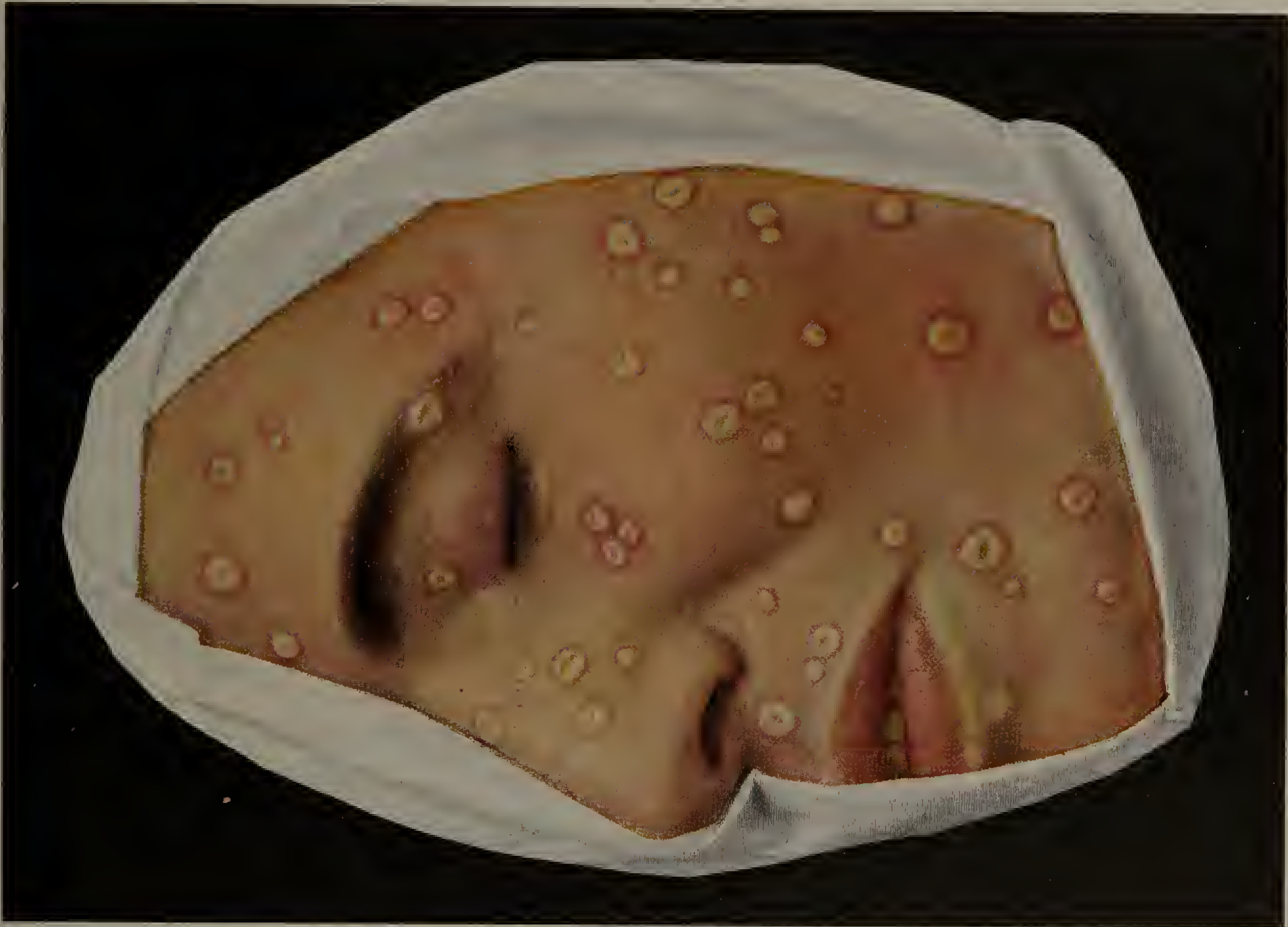


Fig. 180. Variola discreta



Fig. 179. Varicellae

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Fig. 182. Leukaemia cutis



Fig. 181. Varicellae (in infante)

erlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.





Fig. 183 und 184. Mykosis fungoides

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 185. Mykosis fungoides (Stadium ekzematosum)

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 187. Sarkoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum

Fig. 186. Mykosis fungoides

erlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

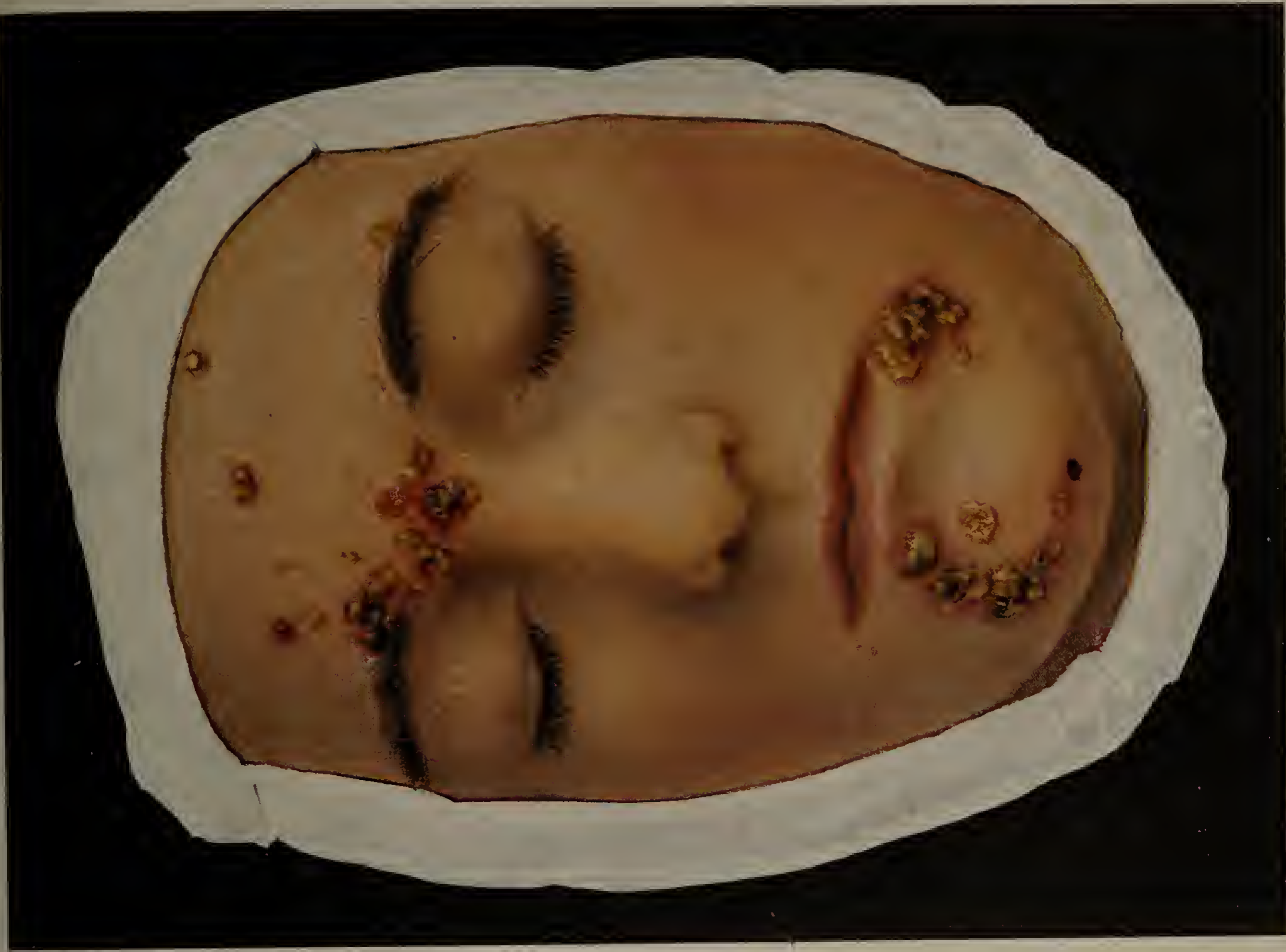


Fig. 188 und 189. Impetigo contagiosa

lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 190. Pemphigus acutus neonatorum



Fig. 191. Dermatitis papillaris capillitii

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 192. Folliculitis barbae (Sykosis staphylogenes)



Fig. 193. Erysipelas

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 194. Anthrax (Pustula maligna)



Fig. 195. Ekthyma gangraenosum

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

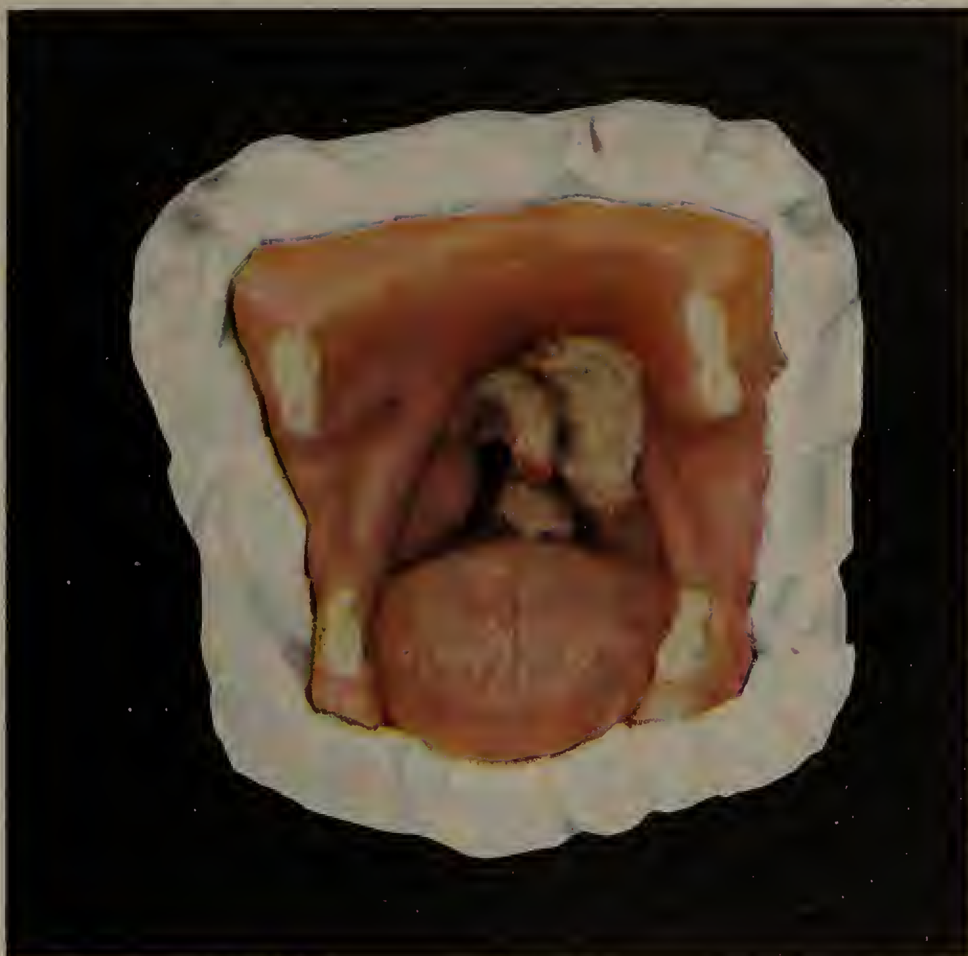


Fig. 196. Inflammatio pseudo-membranacea isthmus faucium (Angina diphtherica)



Fig. 197. Dermatitis pseudo-membranacea cutis e bacillis diphtheriae

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 198. Dermatitis pseudo-membranacea cutis e bacillis diphtheriae („Ekthyma infantile“)

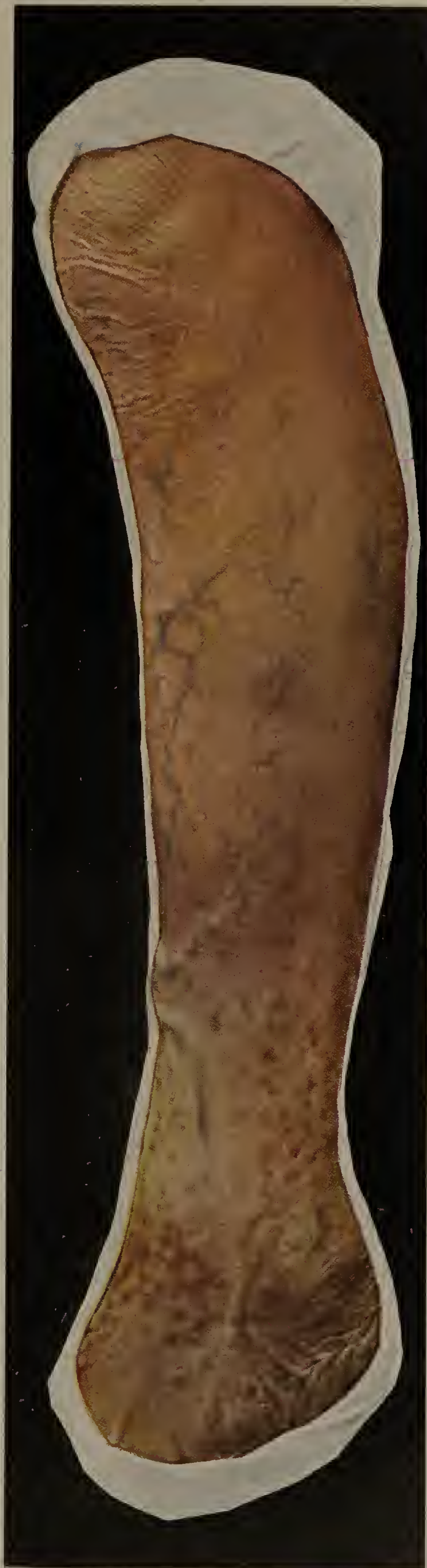


Fig. 199. Akrodermatitis chronica atrophicans

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



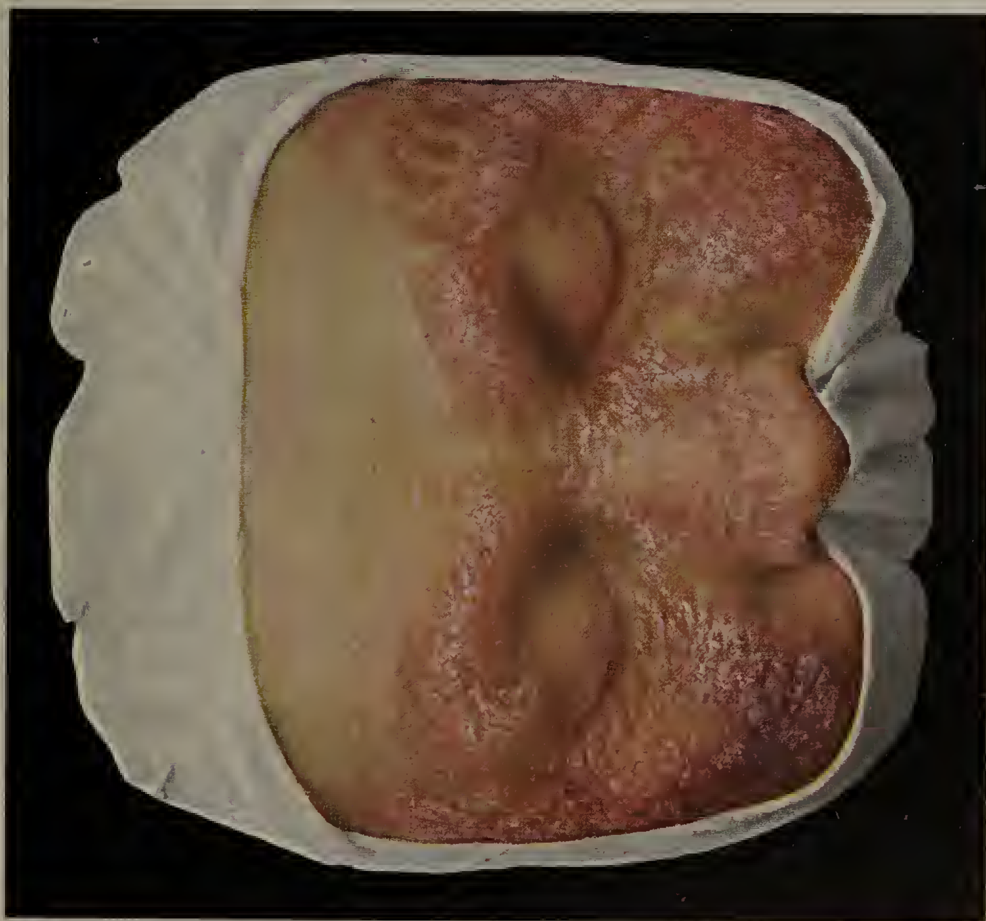


Fig. 200 und 201. Lupus erythematosus

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.





Fig. 202 und 203. Lupus erythematosus

rlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

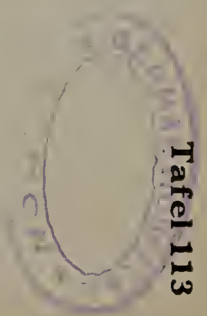




Fig. 204. Lupus erythematosus disseminatus



Fig. 205. Lupus vulgaris incipiens serpiginosus

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 206. Lupus vulgaris labii superioris et mucosae oris

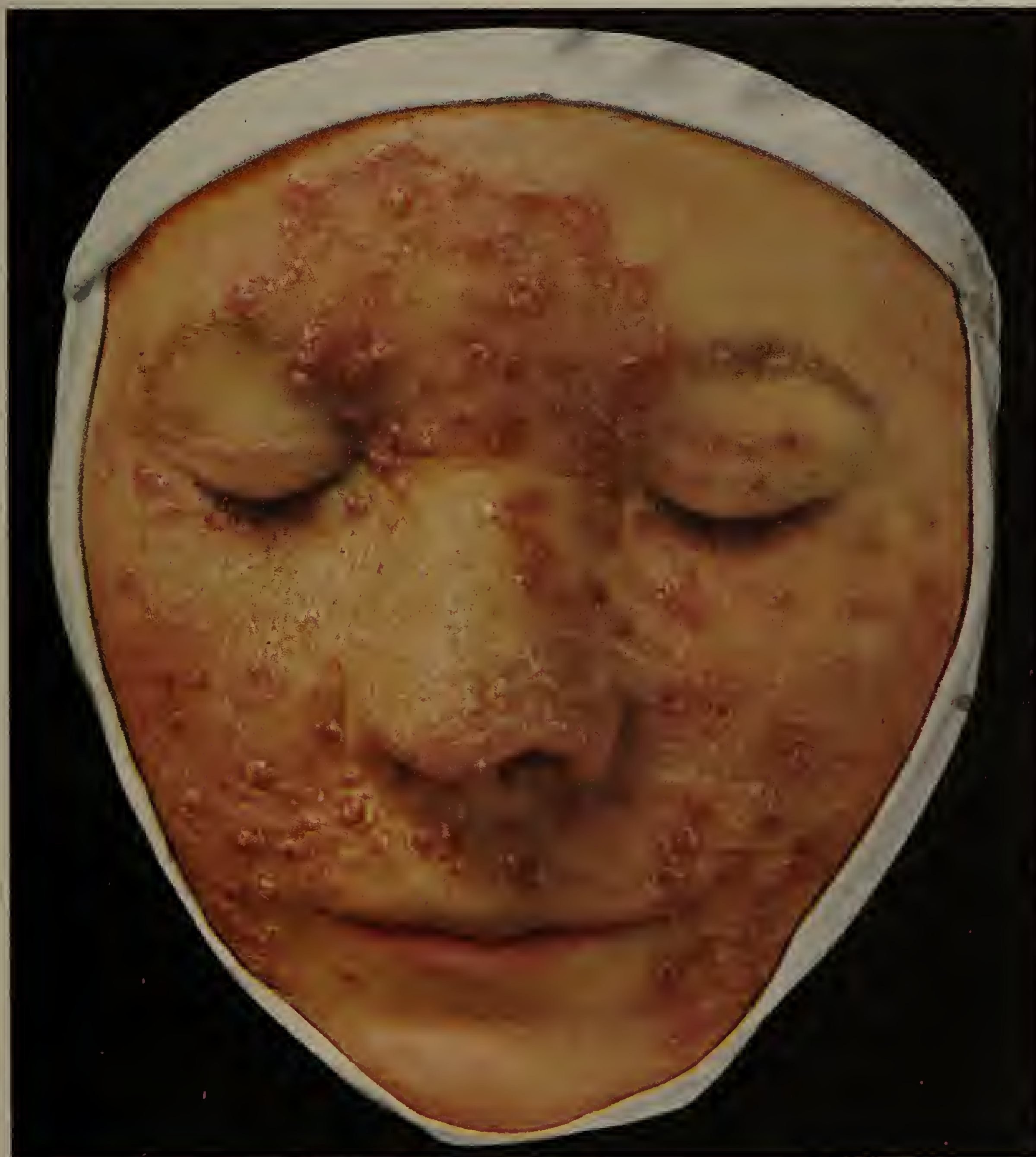


Fig. 207. Lupus vulgaris serpiginosus

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 209. Lupus vulgaris „maculosus“



Fig. 208. Lupus vulgaris hypertrophicus

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 211. Lupus vulgaris manus; Mutilatio



Fig. 210. Lupus vulgaris serpiginosus et mutilans



Fig. 212. Lupus vulgaris cicatrisans



Fig. 213. Lupus vulgaris; Cornu cutaneum

rlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 214. Lupus vulgaris; Epithelioma



Fig. 215. Lupus vulgaris faciei (Mutilatio gravissima)

von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 216. Lupus vulgaris mucosae oris



Fig. 217. Verruca nekrogenica



Fig. 218. Tuberculosis verrucosa cutis

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 219. Tuberculosis verrucosa cutis

g von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 220. Tuberculosis colliquativa subcutanea; Elephantiasis consecutiva



Fig. 221. Tuberculosis colliquativa subcutanea (Scrophuloderma)



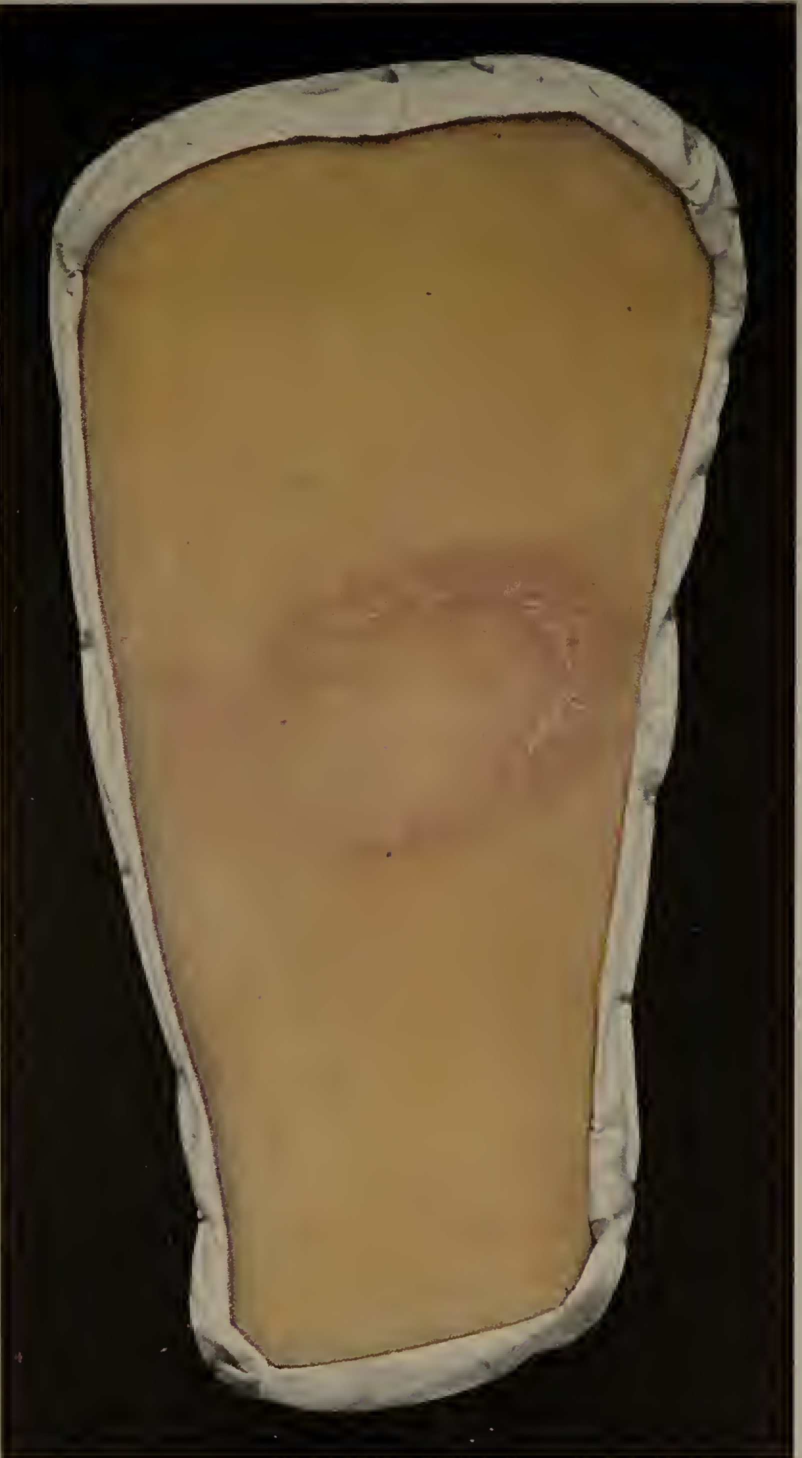


Fig. 222 und 223. Erythema induratum (Bazin)

erlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 224. Tuberculosis nasi





Fig. 225. Tuberculosis linguae

Fig. 226. Tuberculosis papulo-nekrotica

rlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

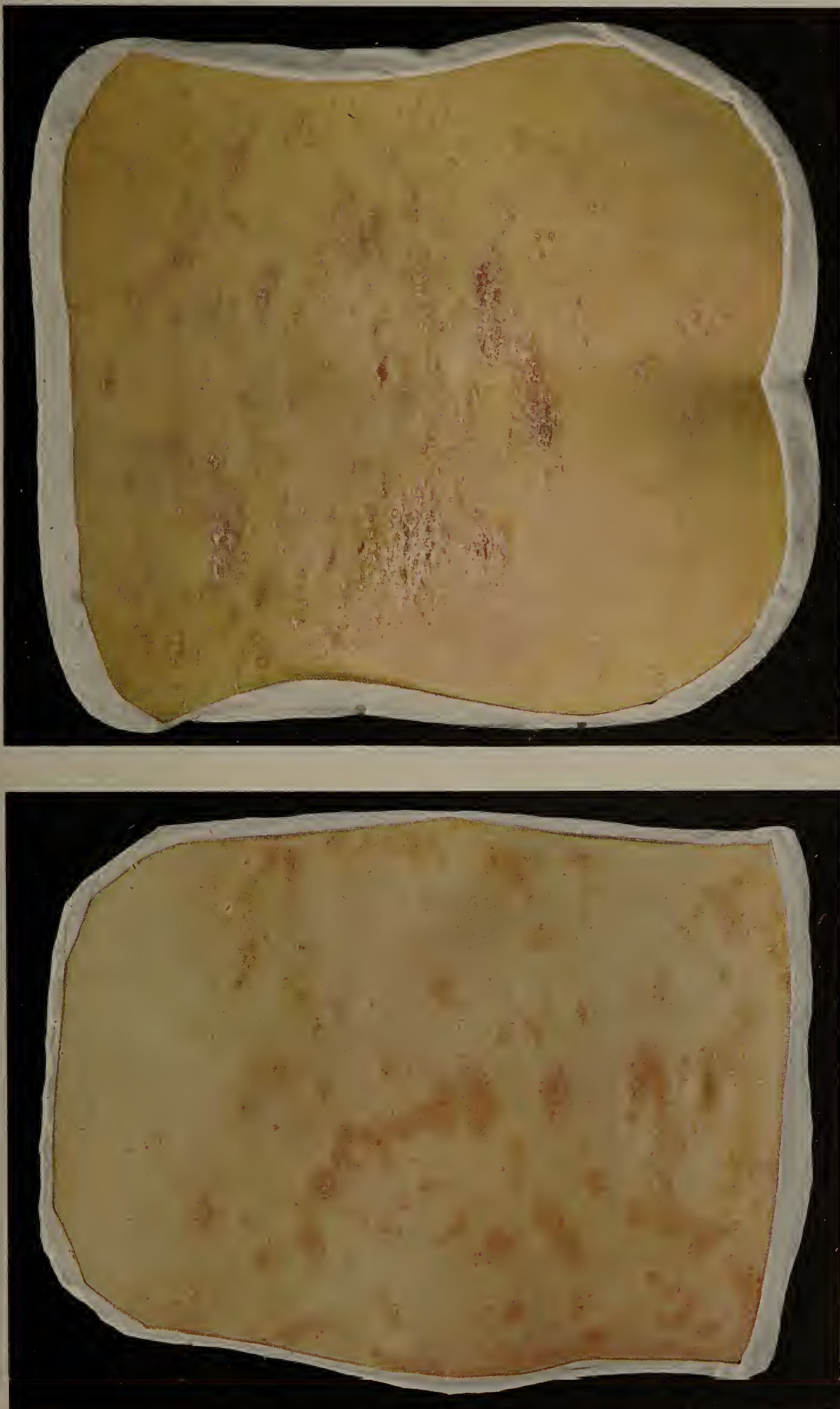


Fig. 227 und 228. Tuberculosis papulosa miliaris (Lichen scrophulosorum)

ag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.





Fig. 229 und 230. Lupus pernio



Fig. 231. Granuloma annulare

-lag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 232. Lepra tuberosa



Fig. 233. Lepra tuberosa (psoriasiformis)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 234. Lepra tuberosa (Facies leonina)



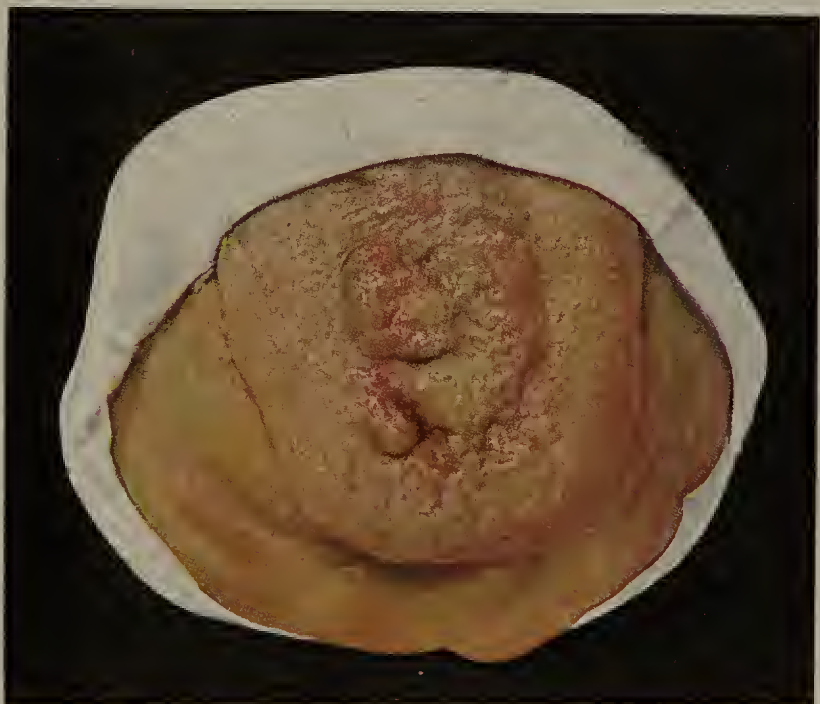


Fig. 235 und 236. Lepra tuberosa

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.





Fig. 237 und 238. Lepra tuberosa

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 240. Lepra; Malum perforans pedis

Fig. 239. Lepra anaesthetica

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 242. Rhinoskleroma



Fig. 241. Malleus chronicus

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 243. Sklerosis syphilitica in sulco coronario



Fig. 244. Sklerosis syphilitica praeputii



Fig. 245. Skleroses syphiliticae cutis penis



Fig. 246. Sklerosis syphilitica phagedaenica

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

Fig. 247. Sklerosis syphilitica labii majoris



Fig. 248. Sklerosis et oedema indurativum (in infante)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 249. Sklerosis syphilitica mamillae

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

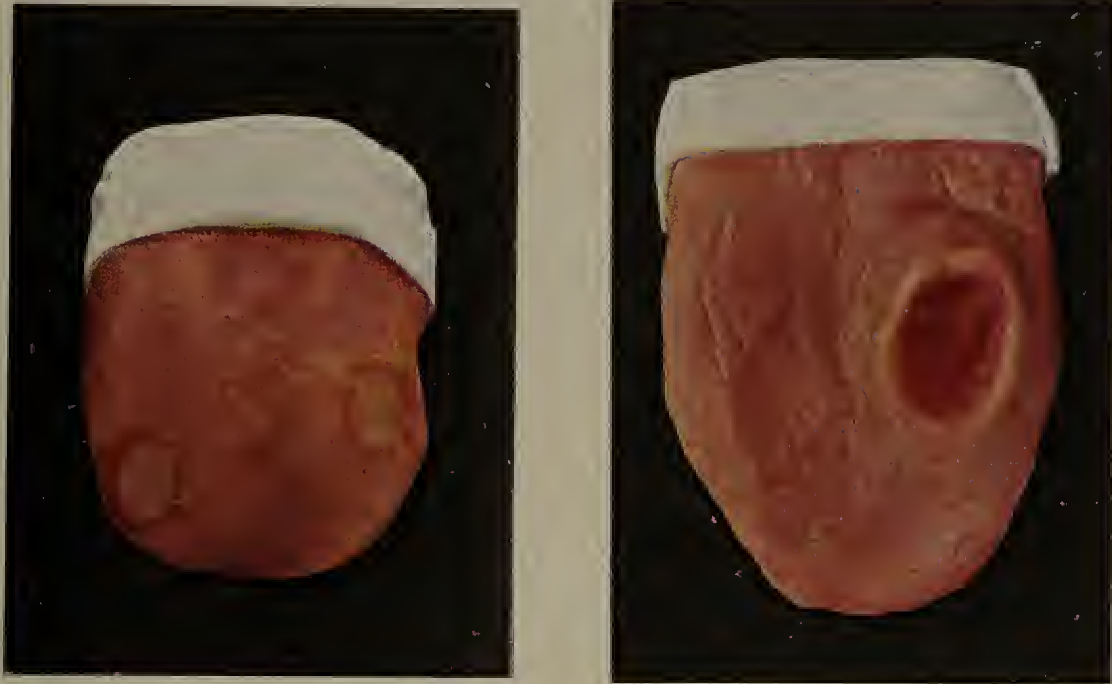


Fig. 250 und 251. Skleroses syphiliticae linguae



Fig. 252. Skleroses syphiliticae labii superioris

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 253. Sklerosis syphilitica labii superioris





Fig. 255 und 254. Skleroses syphiliticae digiti

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

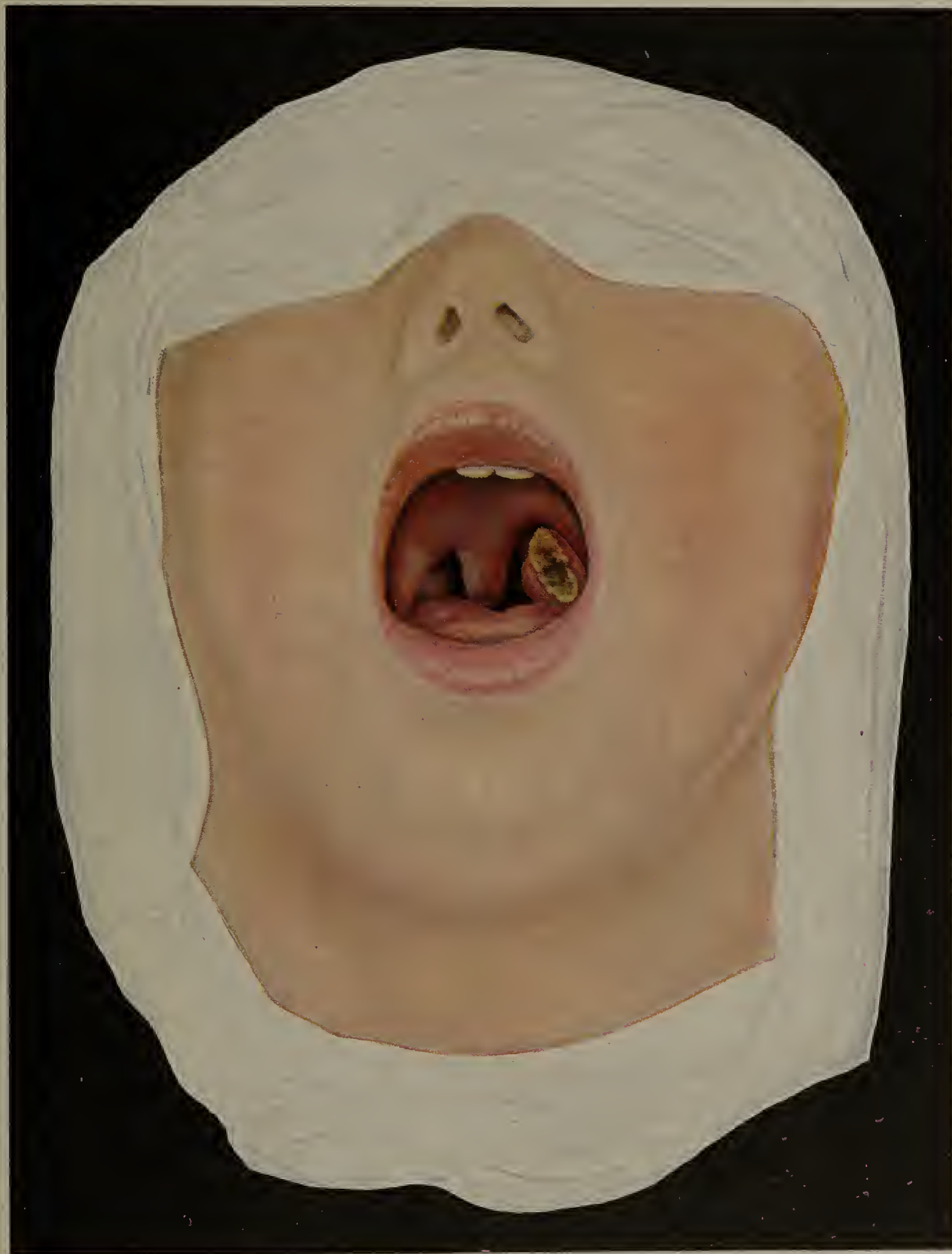


Fig. 256. Sklerosis syphilitica tonsillae

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 257. Syphilis maculosa confluens; Leukoderma

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 258. Syphilis maculosa (Roseola)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 259. Syphilis maculosa recidiva (Roseola recidiva)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 260. Syphilis maculosa follicularis



Fig. 261. Leukoderma syphiliticum



Fig. 262. Syphilis papulosa lenticularis



Fig. 263. Syphilis papulosa annularis

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 264. Syphilis papulosa corymbiformis

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 265. Syphilis papulosa orbicularis

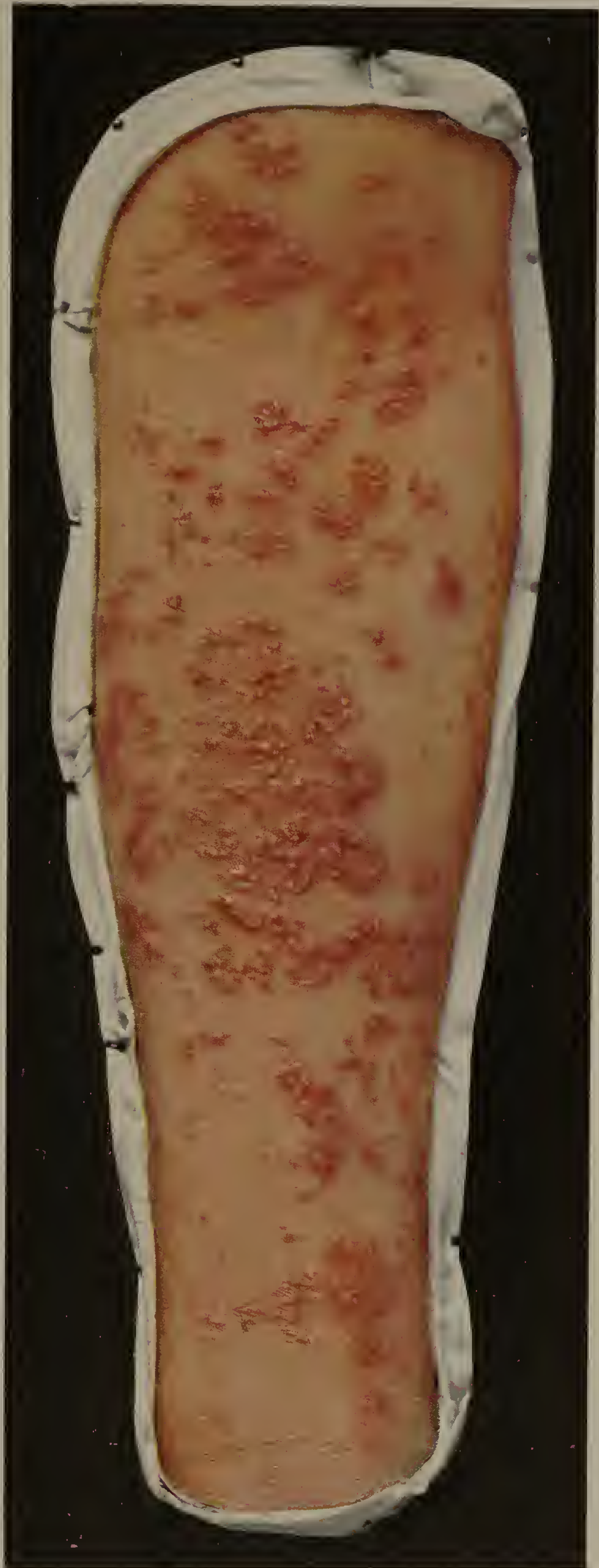


Fig. 266. Syphilis papulosa miliaris (lichenoides)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 267. Syphilis papulosa miliaris (lichenoides)





Fig. 268 und 269. Syphilis papulosa circinata

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.





Fig. 270 und 271. Syphilis papulo-squamosa

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 272. Syphilis papulo-pustulosa (impetiginosa)



Fig. 273. Syphilis papulo-pustulosa (varicelliformis)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.





Fig. 274 und 275. Syphilis papulo-pustulosa

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 276. Syphilis papulosa mucosae oris (labii inferioris)



Fig. 277. Syphilis papulosa linguae



Fig. 278. Syphilis papulosa mucosae oris (labii superioris et linguae)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 279. Syphilis papulosa palati mollis et uvulae



Fig. 280. Syphilis papulosa

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 281. Syphilis papulosa (Papulae madidantes, Condylomata lata)

erlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 283. Paronychia syphilitica

Fig. 282. Syphilis papulosa (Papulae madidantes, Condylomata lata)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 285. Syphilis papulo-pustulosa (framboesiformis)



Fig. 284. Syphilis maligna (Rupia syphilitica)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 286. Syphilis tuberosa aggregata

Fig. 287. Syphilis tubero-serpiginosa

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 288 und 289. Syphilis tubero-serpiginosa

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

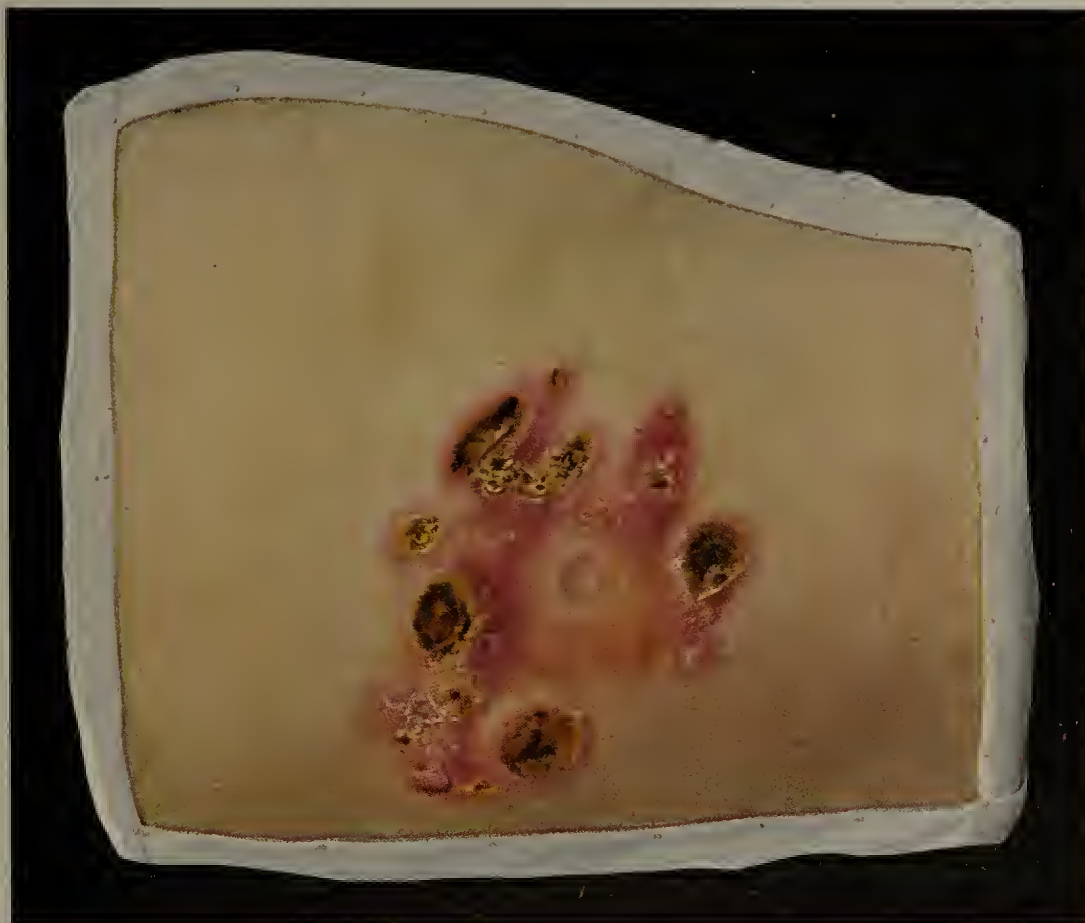


Fig. 291. Syphilis ulcero-serpiginosa



Fig. 290. Syphilis tubero-serpiginosa

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 292. Syphilis tubero-serpiginosa



Fig. 293. Syphilis gummosa

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 294. Syphilis tubero-serpiginosa-ulcerosa et gummosa

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

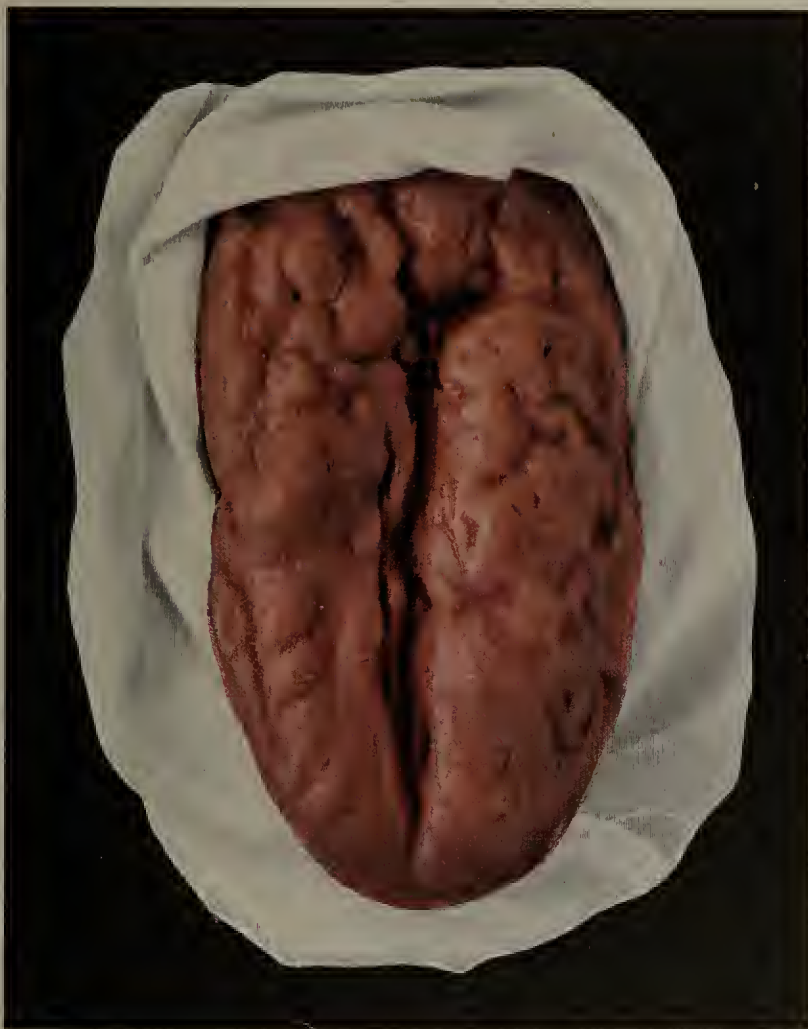


Fig. 295. Syphilis gummosa linguae diffusa



Fig. 296. Syphilis gummosa linguae





Fig. 297 und 298. Syphilis gummosa linguae

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 299. Syphilis gummosa



Fig. 300. Syphilis gummosa glandis (Reinduratio)



Fig. 301. Syphilis gummosa ossium nasi

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 303. Syphilis ulcerosa palati duri

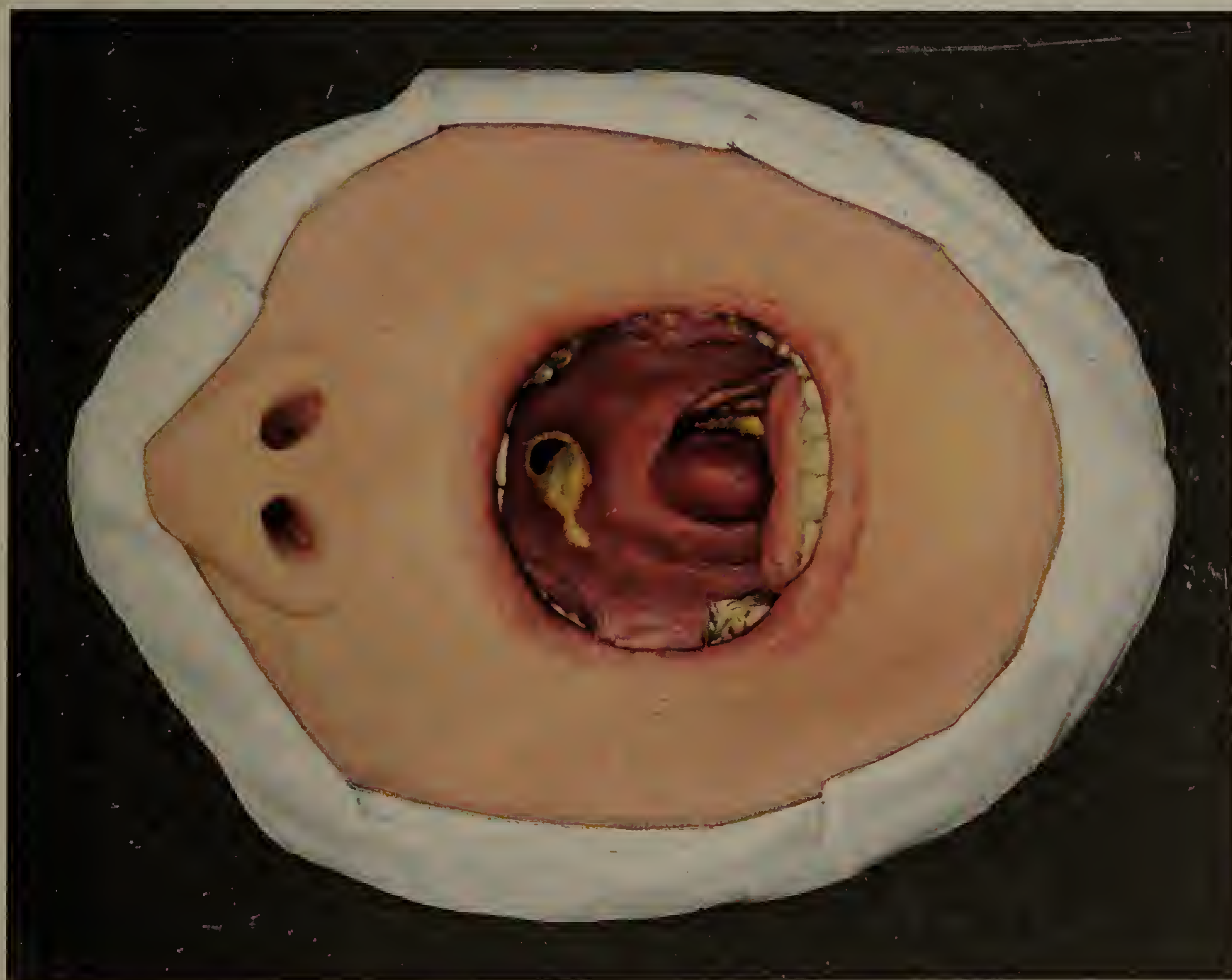


Fig. 302. Syphilis ulcerosa palati mollis

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.

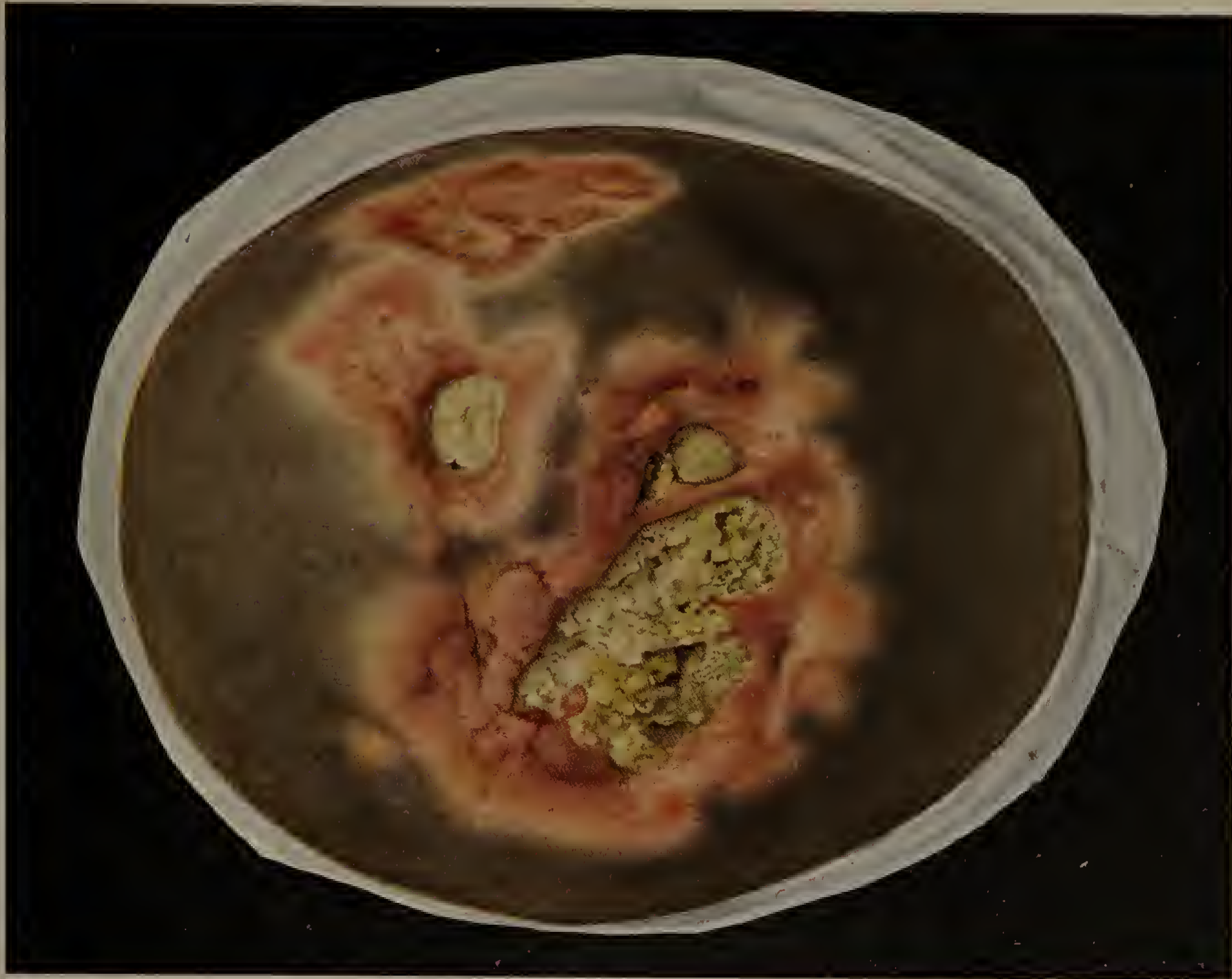


Fig. 305. Caries syphilitica ossium cranii

Fig. 304. Cicatrices palati mollis post ulcerationes syphiliticas

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.





Fig. 306 und 307. Syphilis congenita papulosa



Fig. 308. Syphilis congenita papulosa

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.





Fig. 309 und 310. Syphilis congenita bullosa (Pemphigus syphiliticus)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 311. Syphilis congenita ossium nasi



Fig. 312. Syphilis congenita dentium (Hutchinson)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 313. Syphilis congenita gummosa („tarda“)



Fig. 314. Syphilis congenita cutis et ossium faciei („tarda“)

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 315. Ulcus molle orificii urethrae



Fig. 316. Ulcus molle digiti

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 317. Ulcera mollia vulvae



Fig. 318. Ulcus molle phagedaenicum

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 319. Ulcera mollia praeputii; Bubonulus



Fig. 320. Ulcus molle gangraenosum

Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.



Fig. 321. Exanthema blenorrhagicum plantae pedis



Fig. 322. Balanitis circinata erosiva

rlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien.